Aus dem Institut für Unfallmedizin der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. med. H. Iselin)

Beurteilung der akzidentell-traumatischen akuten Osteomyelitis adolescentium

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

WALTER JOST

von

Gunzwil u. Sursee

(Kanton Luzern)

STETTEN/BASEL 1936
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Genehmigt

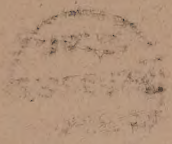
von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

auf Antrag von Herrn Professor Dr. med. H. ISELIN.

Tag der Promotion: 22. Januar 1935.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner Mutter gewidmet!



Die mir gestellte Aufgabe wurde folgendermaßen formuliert:

Welche Unterlagen findet der unfallmedizinische Begutachter in der bakteriologischen und pathologischen Literatur für eine gerechte Beurteilung der akut eitrigen Osteomyelitis als Unfallfolge.

Sind die Unterlagen, auf denen die Begriffe aufgebaut sind, auch für eine Rechtsprechung und wissenschaftlich tragfähig?

Speziell sind die Ansichten von *Fraenkel* (1), *Wassermann* über die besondere Funktion des Knochenmarkes als Stätte der Bakterienvernichtung und Quelle der Abwehrstoffe widerlegt oder allgemein verlassen? oder welche neue Stütze hat die Wissenschaft für diese Auffassung geliefert?

Kann als sicher vorausgesetzt werden, daß das Knochenmark keimfrei ist, aufgrund von genügend, speziell Leichenuntersuchungen?

Decken oder widersprechen sich die heutigen Anschauungen dieser Wissenschaft punkto Nosos und Pathos des pathologischen Anatomen?

Kann nach dem heutigen Stand der Wissenschaft überhaupt jemals eine Osteomyelitis als Vollunfall gelten, sofern sie nach Einwirkung eines stumpfen akzidentellen Traumas, unter Einhalten des hier ebenfalls zu diskutierenden Intervalles von einigen Tagen bis 3—6 Wochen [*Garré-König* (2)], also in unfallmedizinischem Sinne quasi lege artis entstanden ist?

Event. welche Momente berechtigen zur Kürzung der Geldleistungen nach Art. 91 KUVG., Praedisposition zu oder Widerstandslosigkeit gegen Infektion?

Sind unsere Kenntnisse akzidentell-traumatischer Knochenschädigungen überhaupt genügend, um in unserer Frage mit gutem Gewissen S t e l l u n g beziehen zu können?

In einem Gutachten Müller (1921) — Unfallereignis: 9. Dez. 1919, Ausrutschen auf Treppe, Sturz auf das Gesäß, Verletzung: Contusion des linken Trochanters, Inkubation: 6 Tage — charakterisiert Prof. *Iselin* die akzidentell-traumatische Osteomyelitis und deren Beurteilung als Unfallfolge, Voll- oder Teilunfall, wie folgt:

„Das gelegentliche Vorhandensein von Staphylokokken im Knochenmark ist weiter nichts Pathologisches, sondern nach Auffassung der Bakteriologen, gehört das Knochenmark mit zu den Desinfektionsstätten des Blutes. Daß, z. B. durch den lymphathischen Rachenring (durch Gaumen und Rachenmandeln), Keime ins Blut gelangen können, ist bekannt. Daß dieselben am ehesten da abgelagert werden, wo das Knochenmark noch eine Funktion hat, erscheint ebenfalls plausibel. Zu solchen Stellen gehört die Umgebung der sehr spät verknöchernden Knorpelschicht zwichen Schenkelkopf und Schenkelhals — Femur — Epi — und Metaphyse —; das gelegentliche Vorhandensein von Eitererregern im Knochenmark darf also nicht als krankhafte Praedisposition aufgefaßt werden.

Es fragt sich nur, ob die Disposition zu eitriger Knochenmarkentzündung an sich zur Anwendung von Art. 91 berechtigte. Der Experte getraut sich nicht, diese Frage zu entscheiden, da er nicht weiß, ob in dem speziellen Fall die Krankheit ausgelöst wurde, weil das Individuum eine besondere Veranlagung zu eitriger Kochenmarksentzündung besass oder ob der Betreffende von besonders lebensfähigen und besonders leicht krankmachenden Staphylokokken heimgesucht wurde.

Diese Frage, ob Art. 91 bei solch klaren Fällen von Osteomyelitis angewandt werden darf, hat sicher großes Interesse. Der Experte hält sich nicht für berufen, in dieser mehr bakteriologisch-serologischen Frage ein entscheidendes Wort zu sprechen. Er ist nur der Meinung, daß, falls nicht bindende oder oberinstanzliche Entscheide vorliegen, welche eine solche Anwendung von Art. 91 gutheißen, im Fall Müller dieser Paragraph des KUVG nicht inkrafttreten sollte, denn das Unfallereignis ist bezeugt, anerkannt und stark genug gewesen, um in vorschriftsmäßiger Frist eine strikte Knochenmarksentzündung an der gequetschten Stelle selbst anszulösen."

Der Vorschlag, ein Gutachten des Bakteriologen Prof. *Doerr* zu prinzipieller Klärung der Sachlage, aufgrund moderner bakteriologischer Anschauung, einzuholen, wurde nicht befolgt, sondern ein Gutachen Prof. *Hedigers* angeordnet, das in grundsätzlicher Weise die Auffassung der pathologischen Anatomen wiedergibt und für die ganze Frage an sich sehr wertvoll ist.

Als Ergänzung wurden Prof. *Hediger* von der Versicherungsanstalt folgende Fragen gestellt:

1. Auf welche Weise sind die Staphylokokken, die im konkreten Falle zur Entstehung der Osteomyelitis beigetragen haben, in den Körper gelangt?
2. Wie hat sich die Einwirkung dieser Staphylokokken mit dem Unfallereignis geltend gemacht?

3. **Muß das Vorhandensein von Staphylokokken im Knochenmark bei Fehlen einer nachweisbaren Infektionsquelle, Angina und dergl. als zufälliges, häufig Vorkommendes betrachtet werden, das in medizinischem Sinne nach als Krankheit sich qualifizieren lasse oder ob es ein Anzeichen eines ausgesprochenen Krankheitszustandes im Körper sei?**

4. **Gehört, abgesehen vom Vorhandensein von Staphylokokken, zur Entstehung einer Osteomyelitis, wie im vorliegenden Falle, noch eine krankhafte Praedisposition?**

Das Gutachten kann nur in extenso wiedergegeben werden.

„ad 1: Wie die Staphylokokken im vorliegenden Falle in den Körper gelangt sind, kann aus dem vorliegenden Aktenmaterial nicht entschieden werden. Da in den Unfallakten nirgends von einer Kontinuitätstrennung der Haut im Bereich der gequetschten Stelle gesprochen wird, scheint eine direkte Infektion von außen her im Bereich dieser Stelle ausgeschlossen werden zu müssen.

Der Staphylokokkus ist ein häufiger Bewohner unserer äußeren Haut und auch mancher Schleimhäute. In vielen Fällen von Osteomyelitis geben oft geringgradige Hautverletzungen, die kürzere oder längere Zeit etwas eitern können, dann auch die Schleimhäute, besonders diejenigen des Nasenrachenraums, die Eingangspforte ab.

ad 2: Für die Ansiedlung der Staphylokokken im Innern des Körpers, also auch im Bereich des Knochenmarkes und des Periostes, sind z. T. ganz bestimmte anatomische Verhältnisse (ich denke dabei namentlich an die Metaphyse der langen Röhrenknochen bei der Osteomyelitis der Kinder) und dann ganz besonders primäre Gewebsschädigungen maßgebend. Es gehört zu den klassischen Befunden der experimentellen Pathologie, daß gerade bei Staphylokokken-Infektion mechanische, chemische, toxische und thermische Beeinflußungen die Gewebe so schädigen können, daß dann eine Ansiedlung von Staphylokokken möglich wird, während eine selbst intravenöse Injektion von Staphylokokken ohne vorangehende Gewebsschädigung häufig keine Krankheit setzt.

Müller muß irgendwo in seinem Körper Staphylokokken gehabt haben, die dann, als sie durch die Blutzirkulation in die linke Hüftgelenksgegend gelangten, sich dort absetzten und vermehren konnten, weil hier durch das Unfallereignis vom 9. 12. 1919 mechanisch geschädigtes Gewebe vorlag.

ad 3: Wenn bei einer bakteriologischen Untersuchung im Knochenmark Staphylokokken oder andere Bakterien z. B. Typhus-Bakterien gefunden werden, für die gerade in den letzten Jahren die Verhältnisse besonders genau untersucht worden sind, so handelt es sich nicht etwa um täglich vorkommende Prozesse, bei denen ein Gesunder pathogene Keime in seiner Blutzirkulation hat und sie dann in dem großen Filterapparat, den das Knochenmark darstellt, deponiert, sondern es handelt sich um Prozesse bei einem Individuum, das vielleicht nicht im gewöhnlichen Sinne krank ist, das aber irgendwo im Körper eine pathologisch veränderte Stelle hat, die ihm subjektiv gar nicht zum Bewußtsein zu kommen braucht.

Es ist keine Krankheit, kein Nosos, sondern nur ein pathologischer Zustand, ein Pathos. Es handelt sich hier um Begriffe, die bei der Definition der Krankheit Bedeutung haben, die aber leider nur allzu oft verwechselt werden oder falsch gedeutet. Wenn ein solcher krankhafter Zustand irgendwo im Körper vorhanden ist, kann ein Mensch nach außen hin auch für eine medizinische Untersuchung normal erscheinen und sich subjektiv völlig gesund fühlen, er ist aber abnorm vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus. Gegen die Annahme, daß ein gesundes Individuum — gesund auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus — Staphylokokken in seinem Knochenmark beherbergt, muß ich unbedingt Stellung nehmen, da dies nicht den wirklichen Tatsachen entspricht.

Müller hatte im Moment des Unfalles irgendwo einen Staphylokokkenherd, der dann eventuell schon vor dem Unfall zu einer Ansiedlung von Staphylokokken in den Knochen des linken Hüftgelenks geführt hatte oder erst nach dem Unfall zu einer Ansiedlung von Staphylokokken im traumatisch geschädigten Gewebe führte. Müller brauchte im Moment des Unfalles keine Krankheit zu haben, er konnte äußerlich und subjektiv völlig gesund sein, er war aber vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus gesehen, abnorm, pathologisch, eben weil er irgendwo einen Staphylokokkenherd hatte, der dann zur Zirkulation von Staphylokokken führte. So kam es, daß ein an und für sich geringfügiges Trauma, das bei einem wirklich völlig gesunden Individuum nur zu einer banalen Quetschung geführt hätte, bei ihm das schwere Krankheitsbild der Osteomyelitis auslöste. Müller stellt einen typischen Fall dar, bei dem Art. 91 in Anwendung gebracht werden muß.

ad 4: Die Beantwortung dieser Frage ist ja zum größten Teil in den früheren Auseinandersetzungen gegeben. Die krankhafte Disposition zu einer Osteomyelitis wurde im konkreten Falle durch die mechanische Schädigung der Hüftgelenksgegend durch den Unfall geschaffen."

Dieses Gutachten von Prof. *Hediger* ist Prof. *Iselin* erst jetzt bei der Entstehung dieser Arbeit durch die gütige Übermittlung von Prof. *Werthemann* bekannt geworden.

Besonderes Interesse gilt in diesem Einzelfall dem Nachtrag vom Juni 22, eine kurze Mitteilung des Autopsiebefundes:

„Die Autopsie ergab als Todesursache neben einer geringfügigen frischen Pneumonie und einer leichten Atelekt in der rechten Lunge, hochgradiges Amyloid fast aller Organe und hochgradige, braune Herzatrophie. Die allgemeine Amyloidose muß auf die lange dauernde zur Ankylose führende Knocheneiterung zurückgeführt werden. Im Eiter fanden sich jetzt richtige Staphylokokken. Eine andere Ursache für die allgemeine Amyloidose konnte nicht nachgewiesen werden."

Trotzdem im Gutachten nicht nur postuliert, sondern als feststehend hingestellt wurde, daß irgendwo im Körper ein Staphylokokkenherd bestand, daß die Staphylokokken durch Blutzirkulation in das durch Unfall geschädigte Gewebe gelangten und sich dort vermehrten, konnte derselbe Autor bei der Sektion keinen

andern Eiterherd aufdecken. — Die im Gutachten aufgeworfenen pathol.-anatomischen Gesichtspunkte werden noch zu besprechen sein, so der Dualismus Nosos oder Pathos. Gegen die Annahme, daß ein gesundes Individuum — gesund auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus — Staphylokokken in seinem Knochenmark beherberge, muß *Hediger* unbedingt Stellung nehmen, da dies nicht der wirklichen Tatsache entspreche. Wenn man die Ausführungen des juristischen Vertreters der Suval über praetraumatische Zustände als Anwendungsgrund zu Art. 91 befragt und namentlich auch die Praxis der Suval in Betracht zieht, so ist ohne weiteres klar, daß im allgemeinen die Suval gar nicht daran denkt, die pathol.-anatomischen Begriffe von Gesundheit ihren Erwägungen zugrunde zu legen. Auch der Richter wird mehr auf den gesunden Menschenverstand, den allgemeinen Sprachgebrauch und Begriff abstellen, und nicht auf pathologisch-anatomische Voraussetzungen, sonst könnte, wenn wir die Definition der praetraumatischen Zustände so erweitern wollten, Art. 91 schließlich zum allgemeinen Volksbetrug ausgebaut werden.

Tatsachen, welche durch die Auffassung des Unfallmediziners und Chirurgen, der es nicht wagte, angesichts der bakteriologischen Forschungen *Fraenkels*, *Wassermanns*, die Anwesenheit von Staphylokokken im Knochenmark eo ipso als Nosos-Krankheit, nach Pathos-Umbildung (Verbildung) — wohl aus dem philologischen Begriff Patho-Logie, Umbildung und Verbildung der Sprache entnommen —, aufzufassen, sondern dieses Vorkommen zu Physis zu rechnen, in seiner Auffassung bestärken oder eben zum Standpunktwechsel veranlassen könnten, sollen durch diese Arbeit zusammengetragen und gesichtet werden. — *(Iselin).*

Bevor der Standpunkt der Bakteriologie skizziert und neue uns zugängliche und für uns wichtige bakteriologische Feststellungen zusammengestellt werden, finde hier der Standpunkt von *Lexer* (3) Platz, des in unsern Tagen wohl kompetentesten Chirurgen, dem wir klassische Arbeiten über Osteomyelitis (OM) verdanken, und der neuerdings wieder mit *v. Seemen* (4) das Gebiet bearbeitet. Im Rahmen seines Referates der diesjährigen deutschen Chirurgentagung in Berlin hatte die uns interessierende Frage der Knochenmarksinfektion keinen Raum gehabt. In der neuesten Auflage seiner „Allgemeinen Chirurgie" wird die OM. folgenderweise charakterisiert:

„Die Tierversuche lehren, daß die Eiterungen und von ihnen am meisten die Staphylokokken vom Blutwege aus in jugendlichen Knochen Eiterungen hervorrufen, welche ebenso wie beim Menschen vorzugsweise in den metaphysären Bezirken der langen Röhrenknochen und am Einwirkungsorte des Trauma, welches Blutungen im Knochen hervorruften und sein Gewebe geschädigt hat (locus minoris resistentiae) ihren Sitz haben."

Nach dieser Ausführung *Lexers* sind wohl Zitate aus *Doerrs* „Lehre von den Infektionskrankheiten in allgemeiner Darstellung“ (5) am besten geeignet, als Wegweiser zum richtigen Verständnis auch dieses Infektionsproblems zu dienen und besonders Begutachter, Versicherungsbehörden und auch Richter vor Überschätzung unfallmedizinischer Vorurteile, Hypothesen, ungenügend begründeter Doktrinen zu bewahren.

„Die extrauterine Übertragung (postuterine Infektion). Sie beherrscht die Entstehung und Verbreitung der Infektion des Menschen fast uneingeschränkt und wird entweder durch ein Trauma oder durch reinen Kontakt vermittelt.

1. Unter Trauma ist jede, wenn auch geringfügige Gewebslaesion zu verstehen, welche den Erregern das Eindringen in die Gewebe des Wirtes ermöglicht. Es ist im Prinzip gleichgültig, ob die infektiösen Keime durch das Trauma selbst in das Gewebe geschafft werden („Inokulation“) oder ob sie nachträglich auf eine schon vorhandene verletzte Stelle geraten; in beiden Fällen erzeugt das Trauma eine „künstliche Eintrittspforte“.

„Da die Gewebslaesionen so minimal sein können, daß sie sich der Feststellung entziehen, läßt sich nicht immer mit Sicherheit entscheiden, ob sie für das Zustandekommen einer Infektion notwendig sind oder ob schon das Auftreffen infektiösen Materials auf unverletzte Oberflächen (Haut oder Schleimhäute) genügt; Experimente, die meist an Tieren und unter forcierten Bedingungen angestellt werden, erlauben keine für die natürlichen Verhältnisse gültigen Schlüsse.“

„So sind z. B. bestimmte Infektionen nicht an besondere Eintrittspforten gebunden; soll aber das Eindringen oder die primäre Ansiedlung der Erreger in der Haut stattfinden, so muss eine mechanische Verletzung des ephithelialen Schutzwalles intervenieren (Milzbrand, Staphylo- und Streptokokkeninfektionen, Rotz, Tuberkulose, Diphtherie und die Beulenpest, sofern sie direkt von Mensch zu Mensch oder von Ratte zu Mensch übertragen wird). Auch hier sind die Laesionen oft ganz unbedeutend; aus Beobachtungen wie aus Menschen- und Tierversuchen geht hervor, daß schon das bloße Verreiben von infektiösem Material in die Haut Erfolg hat.

Die traumatische Übertragung stellt schließlich wegen der Sicherheit des Resultates und wegen ihrer einfachen Technik die Methode der Wahl für absichtliche Infektionen dar. Sie findet daher nicht nur in der experimentellen Erforschung der Infektionsprobleme ausgedehnte Verwendung, sondern wird in größtem Maßstabe benützt, wenn die willkürliche Übertragung prophylaktischen oder kurativen Zwecken dienen soll wie bei den verschiedenen Infektionsimpfungen, z.B. bei der Vaccination oder bei der Infektionstherapie der progressiven Paralyse.“

„Die Ansiedlung erfolgt nicht an der Eintrittspforte, sondern in einem entfernten Organ. Dringen die Erreger nicht durch eine sichtbare Gewebsverletzung ein, so läßt sich die Eintrittspforte überhaupt nicht nachweisen, sondern nur vermutungsweise angeben, da sie

auch durch pathol. Veränderungen nicht markiert erscheint; aber die Lage der primären Ansiedlungsstätte im Körper erlaubt den Schluß, daß sie nur durch Zuleitung von irgend einer anderen, der Übertragung exponierten Stelle aus erreicht werden kann.

Auf solche Verhältnisse stoßen wir bei vielen primären Infektionen innerer Organe durch Staphylo-, Strepto- und Pneumokokken z. B. bei der akuten OM., welche durch Staphylokokken erzeugt wird, bei der „krytogenetischen" Streptokokkensepticaemie, den durch Streptokokken hervorgerufenen primären Peritonitiden und Endokarditiden, ferner bei den primären Pneumokokkeninfektionen des Bauchfells, der weichen Hirnhäute, der Pleura, des Endo- und des Perikards, der strumös entarteten Schilddrüse."

„Die Ansiedlung erfolgt an der Eintrittspforte und die Mikroben breiten sich im Organismus unter Vermittlung der Blut-, Lymph- oder Nervenbahnen aus."

„Der Blutweg. Handelt es sich um eine bloße Verschleppung der Erreger, fungiert also das Blut nur als Transportmittel, so spricht man von „Bakteriaemie"; als „Septicaemie" wird dagegen die Vermehrung der Erreger im Blute bezeichnet."

„Auf der andern Seite darf man mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß manche Infektionsstoffe im Blute überhaupt nicht wachsen können, vor allem jene, welche mit besonderen „Organotrophien" ausgestaitet sind, d. h. mit einer auf ganz bestimmte Gewebe beschränkten Ansiedlungsfähigkeit; für sie wird das Blut nur die Rolle eines gelegentlichen Vehikels spielen und sie werden dem entsprechend im Blute nur ausnahmsweise, in geringer Menge und vorübergehend nachweisbar sein (Choleravibrionen, Dysenterie- und Diphtheriebazillen, Lyssa- und Vaccinevirus etc.)."

„Es können ja nicht nur Mikroben in das Blut eintreten, sie können auch wieder aus dem Blut ausgeschieden werden, z. B. durch die Niere oder die Leber oder durch Deponierung in der Milz u. dergl."

„Von Infektionen, bei denen die Untersuchung des Blutes auf seinen Gehalt an lebenden Mikroben in deren einen oder anderen Richtung praktische Bedeutung hat oder unter Umständen haben kann, seien genannt: der Typhus abdominalis, die Paratyphen, (insbesondere die typhusartigen Verlaufsformen); der Milzbrand, Staphylo-, Strepto- und Pneumomykosen, Meningokokkeninfektionen, Maltafieber und *Bang*sche Krankheit, Pest, Tularaemie, *Weil*sche Krankheit, ferner die keineswegs seltenen (vereinzelt oder gehäuft auftretenden) Fälle unzweifelhaft infektiöser Erkrankungen, deren Ätiologie auf anderem Wege nicht aufgeklärt werden kann.

Weder die Septicaemie noch die Bakteriaemie muss zu sekundären lokalen Ansiedlungen der Erreger in vascularisierten Organen zur Metastasenbildung führen; einigermaßen konstant ist nur der Milztumor, der wohl in der Regel auf einer haematogenen metastatischen Infektion des Milzparenchyms beruht."

„Die okkulten Metastasen sind jedoch für den Kliniker, wie für den Pathologen weniger wichtig und wurden daher noch nicht ausreichend studiert.

Die metastatisch-haematogenen Ansiedlungen mit lokaler pathologischer Auswirkung zeigen ein außerordentlich mannigfaltiges Verhalten. „Gesetze", welche für alle Infektionen Gültigkeit haben, lassen sich nicht formulieren; ja selbst bei ein und derselben Infektion treten hinsichtlich der Zahl und der Verteilung der Metastasen große Unterschiede zutage. Offenbar stellt das Kreisen der Erreger im Blute nur eine notwendige, aber keine hinreichende Bedingung für das Zustandekommen sekundärer Ansiedlungen dar; die Faktoren, welche sich zur Blutinfektion hinzugesellen müssen, sind jedoch sicher nicht einheitlich und überdies größtenteils unbekannt."

„Das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein organotroper Eigenschaften ist aber nicht maßgebend. Vergleicht man nämlich die Häufigkeit positiver Blutbefunde mit der Frequenz der Metastasenbildung, so stellt sich heraus, daß die Staphylokokkaemie in 95% der Beobachtungen die Entstehung von Metastasen hervorruft, die Streptokokkaemie nur in 35% (*Lenhartz*), obwohl sich beide Keime in den verschiedensten Geweben zu vermehren vermögen; Pneumokokken sind im Blute bei croupöser Pneumonie so gut wie immer vorhanden, haematogene Metastasen gehören dagegen zu den Seltenheiten. Diese Beispiele sprechen dafür, daß außer der Organotropie noch eine andere Eigenschaft der Erreger mitwirken muß, für die man einstweilen keine passende Bezeichnung und noch weniger ein mechanistisches Verständnis hat; um „Infektiosität" oder „Virulenz" kann es sich nicht handeln, denn soweit diese Wirkungsqualität meßbar ist, steht ihre Intensität nicht im Verhältnis zur Frequenz der Metastasen."

„Aus den Eigenschaften der Erreger heraus läßt sich übrigens die Phaenomenologie der haematogenen Metastasen überhaupt nicht restlos aufklären. Die Bakteriaemie führt ja, mag sie durch diesen oder jenen Keim bedingt sein, fast nie zur Bildung in allen, sondern nur in einzelnen, für den betreffenden Erreger in Betracht kommenden Organen."

„Wie sich dieser Fixierungsprozess im allgemeinen oder im einzelnen Falle vollzieht und von welchen Faktoren er abhängt, ist heute zum größten Teile Gegenstand bloßer Vermutungen. Die Möglichkeiten, welche die Kombination zu berücksichtigen hat, sind recht zahlreich: Aufnahme kreisender Erreger durch phagocytierende Reticuloendothelien, Austritt der Mikroben aus dem Blute in das perivasculäre Gewebe (durch physiologische Lücken oder Stomata des Kapillarenendothels, durch passiven Abtransport in Wanderzellen, welche die Keime vorher im Blute aufgenommen haben durch Haemorrhagien), Festsetzung an schon früher pathologisch veränderten Stellen der Gefäßwand oder der Herzklappen, Wucherungen von Bakterien in circumscripten Kapillarbezirken, welche durch Hemmung der Zirkulation und lokale Giftwirkung die Kapillarwand schwer schädigen und auf diese Weise das Übergreifen der Infektion vom Gefäßlumen auf das benachbarte Gewebsparenchym (das Durchwachsen der Keime), vermitteln, wahrscheinlich auch chemotaktiche Einflüße."

„Lymphogene und haematogene Ausbreitung schliessen sich somit bei dieser Infektion zu einer Art „Kreisprozess" zusammen."

„Latenz" ist ein klinischer Begriff und bedeutet das Fehlen krankhafter Erscheinungen, welche entweder durch die direkte Beobachtung erfaßt werden können oder im Allgemeinbefinden des infizierten Menschen, „im Gefühl des Krankseins," zum Ausdruck gelangen.

Anatomische Veränderungen können somit vorhanden sein, falls sie nur der direkten Beobachtung nicht zugänglich und so unbedeutend sind, daß sie den Gesundheitszustand nicht merklich beeinflussen. So gilt z. B. ein Mensch als latent infiziert, der in einer Lymphdrüse oder in einer Lunge einen kleinen, abgekapselten tbc. Herd beherbergt, von dessen Vorhandensein man nur durch eine positive Tuberkulinreaktion oder — falls der Tod aus anderer Ursache erfolgt — durch die Autopsie Kenntnis erhält.

Die Intensität und damit natürlich die Sinnfälligkeit der objektiven Krankheitserscheinungen zeigt fast bei allen Infektionen Abstufungen vom typischen Syndrom (dem spezifischen Krankheitsbild) bis zum „abortiven" Verlauf und es können einzelne für die betr. Infektion sonst charakteristische Zeichen auch gänzlich fehlen (rudimentäre Formen), so daß sich Übergänge zu den latenten Infektionen ergeben."

„Unklar bleibt endlich der Einfluß, den der Organismus auf die Heilung der latenten Infektionen nimmt, speziell weil man bedenkt, daß dieser Vorgang sowohl nach Tagen, wie nach Monaten oder Jahren eintreten kann.

Dieser unbefriedigende Stand der Theorie der latenten Infektionen vermag nicht zu befremden. Die Frage nach den Ursachen der Latenz ist zum großen Teile nur die negative Seite des Pathogenitätsproblemes, das im folgenden Abschnitt beleuchtet werden soll. Wären wir besser und vollständiger unterrichtet, auf welche Weise die krankhaften Erscheinungen der Infektionskrankheiten zustande kommen, so könnten wir auch eher Rechenschaft darüber ablegen, warum sie in bestimmten Fällen unterbleiben."

Bakteriologische Feststellungen.

Das Kapitel Knochenmark im Handbuch von *Lubarsch* und *Henke* 1926/27 stammt von *Askanazy* (6), ihm entnehmen wir: Das Knochenmark wurde von *Fraenkel*, *Müller*, *Hartwig* u. a. bei an Infektion Gestorbenen untersucht. *Müller* fand bei Streptokokken allgemeiner Infektion, Keime im Wirbel. Nach seinen Untersuchungen kommen Bakterien, die regelmäßig im Blut kreisen, auch regelmäßig in den Markräumen vor, so in erster Linie Mikroparasiten, Blutschmarotzer, Recurrensspirochäten, Malaria-, Typhusamen, Triponosamen, Leishmania.

E. F. Müller hat in 71 Grippefällen (von 20—50jähr.) Femur- und Wirbelmark untersucht, nur 19 mal negativ und sonst fast immer Streptokokken in Wirbel, Pneumokokken, 4 mal Staphylokokken, 1 mal Minococcus catarrhalis, 2 mal Influenzabazillen gefunden. Typhusbazillen regelmäßig im Wirbelmark bis in die

Rekonvaleszenz hinein, selbst wenn auch in dem übrigen Organismus verschwunden.

Askanazy:

„Daß die im Mark festgehaltenen Keime sich nach den mikroskopisch pathologischen Veränderungen einnisten und lokalisieren können, ist sicher. Knochenmark und Milz sind Blutfilter. *Fraenkel* sagt: „Es besteht keine Kongruenz zwischen der Bakterienmenge im Blut und im Mark." Den Eigenschaften des Filters entsprechend, können sie in Knochenmark und Milz auffindbar sein, wenn sie im Blut nicht mehr vorhanden sind. Die Lokalisation der Keime in den Provinzen des Markes wechselt also; sie ist öfters geprüft worden, eventuell auch bestätigt.

Durch Befunde von *E. Fraenkel* und *Müller* über die Dauerhaftigkeit der Typhusbazillen im Mark ist bekanntlich die ältere Erfahrung von dem Auftreten der typhösen OM. jahrelang nach dem Überstehen des Typhus dem Verständnis näher gerückt worden; die Allergie des Körpers bestimmt zugleich die anatomisch veränderte Form der Markreaktion, in Gestalt von Eiterungen."

Schönbauer (7) führt zur Begründung der Ansicht, daß OM. am häufigsten auf dem Blutwege entsteht, *Hobe*, *Robertson* und *Hartwig* an:

„*Hobe* hat auf Grund ausgedehnter Experimente an Kaninchen festgestellt, daß in die Blutbahn eingedrungene Bakterien sich in den Venenkapillaren des Knochenmarks, der Leber und Milz ablagern. Die Venenkapillaren der langen Röhrenknochen begünstigen den Kontakt mit Bakterien, besonders da das Blut im Mark im allgemeinen infolge des reichlich ausgedehnten Venenkapillarnetzes sehr langsam fließt. Im Gegensatz zum Mark, wo sich die ablagernden Bakterien von den Kapillarenendothelien und weiterhin von Leukozyten, Markzellen und Reticulumzellen bekämpft werden, ist die baktericide Kraft in der Metaphyse gering. Nach Zerstörung der Kapillarwände liegen die Bakterien hier unmittelbar neben Fugenknorpelzellen, die von den Bakterien zerstört werden. Die sich hier einnistenden intrachondralen Bakterien bleiben für lange Zeit eine Quelle der Infektion.

Das gleiche fand *Robertson*: Die in den Blutstrom injizierten Staphylokokken werden in dem Knochen deponiert und dort durch Phagocyste resorbiert. Nur in der Metaphyse verursachen sie, und zwar unabhängig von einem Trauma, Entzündungsherde; es ist unmöglich, vom Blut aus eine allgemeine Entzündung des Knochenmarkes zu erhalten. Dort kann ein gleichzeitiges Trauma die Infektion lokalisieren. Bei wachsenden Knochen entwickeln sich Knochenabszesse vom Typus einer OM., selten bei ausgewachsenen Tieren. Hier entsteht eher bei Bakteriaemie eine Arthritis.

Die Tierexperimente zeigen, daß kleinere Dosen von eingeführten Staphylokokken eine weniger heftige Allgemeinreaktion auslösen und leichter zu lokaler Entzündung im Knochen führen. *Robertson* meint, daß gerade die haematogene Infektion von der Haut aus eine solche mildere Blutinfektion darstellt, nach der leicht eine OM. entsteht. Doch glaubt er, daß

bei der menschlichen OM. das Trauma doch eine Rolle spielt und zwar nicht ein augenblicklich heftiges, sondern ein öfter und allmählich einwirkendes Trauma, wodurch auch die Bevorzugung des untern Endes der Oberschenkeldiaphyse erklärt wird. Daher auch die OM. hauptsächlich bei Kindern bis zum 15. Lebensjahre und die häufigere Erkrankung der Knaben.

Hartwig hat bakteriologische Untersuchungen am Fettmark der Röhrenknochen bei einigen akuten Infektionskrankheiten vorgenommen und folgendes gezeigt: Von den durch pyogene aërobe Streptokokken erzeugte Allgemeininfektion — 32 Fälle wurden untersucht — waren 15 Puerperalinfektionen, von denen nur eine Untersuchung negativ verlief. 3 weitere Puerperalinfektionen mit Anaëroben-Streptokokken ergaben bei der bakteriologischen Prüfung des Kochenmarks positive Resultate. Von 5 Erysipelfällen hatten 3 ein positives Ergebnis des Oberschenkelmarkes. Bei 8 durch haemolytische Streptokokken bedingten Allgemeininfektionen mit entzündlichen Prozessen in der Lunge wurden die Keime auch im Knochenmark gefunden, ebenso bei 2 Fällen von Phlegmone, bei 3 Fällen von Allgemeininfektionen mit Streptococcus mucosus; von 5 Scharlachfällen ergaben 4 positive Ergebnisse."

Besonders interessant für die pathol.-anatomische Autopsiebefundbeurteilung ist eine Beobachtung von *Hartwig:* In nach Gram gefärbten Schnitten des roten Oberschenkelmarkes schauten schon bei schwachen Vergrößerungen blaue Häufchen Streptokokken, häufig bis zu 4 in einem Gesichtsfeld, hervor, ohne daß makroskopisch wirklich Veränderungen die Stellen gekennzeichnet hätten.

Die von *Iselin* schon lange geforderten bakteriologischen Leichenuntersuchungen zur Beschaffung besserer Unterlagen für die Begutachtung, fanden sich in der aus dem Jahre 1932 stammenden leichenbakteriologischen Arbeit von *v. Gutfeld* und *Mayer* (8): „Die Bewertung von Bakterienbefunden, das Eindringen und die Verteilung von Keimen". Daß gerade auch die OM.-Probleme gestreift werden, macht die Arbeit für uns besonders wertvoll, aber freilich nicht in dem Sinne, daß der Begutachter die Verantwortung auf den Bakteriologen schieben kann; im Gegenteil, die Aufgabe wird immer schwieriger, in der Einleitung und Zusammenfassung wird scharf genug betont, wie wenig auch die Bakteriologen von den Infektionsvorgängen wissen; aber die Tatsachen geben uns trotzdem festeren Boden. Die Arbeit orientiert uns auch über frühere Untersuchungen auf dem Gebiete der Leichenbakteriologie. *F. W. Strauch* hat im Herzblut und Knochenmark bei 2000 Untersuchungen von laufendem, nicht ausgesuchtem Material 1002 mal Bakterien und 998 mal keine gefunden. Mit der Möglichkeit, daß in Leichen Keime zu finden sind, die nicht erwartet wurden, und trotzdem weder Darmkeime, noch Verunreinigungen sind, wird, nach *v. Gutfeld* und *Mayer* zum ersten Mal von *Raßfeld* gerechnet.

Die Autoren selbst machten die erste Entnahme am Lebenden und 2 Entnahmen an der Leiche zu verschiedenen Zeiten (Arm-, Beinvene, Mark, Herz). Unter 93 Leichenbefunden war das Femur-Mark keimfrei 37 mal. Bei den nicht besonders ausgesuchten Leichen fanden sich 23 mal Strepto- und 11 mal Staphylokokken. Jedenfalls, da postmortale Verschiebung oder Wanderung ausgeschlossen, ist das Mark nicht gar so unbewohnt, wie man sich vorstellt, aber auch die klinische Erfahrung, daß auch bei schon eitrigem Prozeß Blut keimfrei sein kann, findet Bestätigung. 2 Fälle von Angina, Mandelabszeß, 2 tödliche Scharlachfälle: Knochenmark keimfrei. Tabelle II, 12: rechts Unterschenkelphlegmone, Sprunggelenkseiterung rechts: Femurmark rechts keimfrei. Besonders interessant ist Tabelle II, 1. frischer Oberschenkelbruch, ohne Hautverletzung, klinisch und anatomisch Sepsis: Femurmark Streptokokken haemol., Weichteile am gebrochenen Femur dito. Nach dem vorhin Auseinandergesetzten könnte man zur Erklärung dieser Fälle nur eine unbewiesene Annahme an die andere reihen. Insbesondere wäre die Frage nach der Eintrittspforte bei derartigen Fällen gänzlich verfehlt, sagt *v. Gutfeld*. Eine Kranke mit perniziöser Anaemie erhielt Bluttransfusion, Schüttelfrost, 6 Tage Fieber etc., Tod an Sepsis. — Eine Blutaussaat der Spenderin ergab haemolytische Streptokokken in Reinkultur. 2 Tage später trat bei der Spenderin Fieber und Mandelentzündung ein; aus dem Mandelabstrich wurden Streptokokken gezüchtet. Die Autoren selbst erläutern die Beobachtung, wie folgt:

„Für die Befunde bei der Spenderin bestehen offenbar folgende drei Möglichkeiten: Ausschwemmung der Streptokokken aus einem unbekannten Körperherd in die Blutbahn, von hier Eindringen in die Mandeln und Reaktion mit Angina, oder ursprüngliches Eindringen durch die Mandeln ohne örtliche Reaktion, Bakteriaemie, nunmehr Eintreten der Mandelreaktion, oder die im Blute nachgewiesenen Streptokokken haben nicht die gleichen Eigenschaften (Abstammung, Reaktionsweise, Verhältnis zum Wirtsorganismus) wie die auf den Mandeln gefundenen. Daß diese drei Möglichkeiten theoretisch gegeben sind, ist bekannt. Bemerkenswert ist unser Beispiel dadurch, daß kurz vor Beginn einer Mandelentzündung hier einmal tatsächlich eine Blutaussaat ausgeführt wurde, die ein positives Ergebnis zeitigte."

Den unfallmedizinischen Begutachter mag diese sorgfältige Betrachtungsweise vor allzu raschen Schlüssen warnen.

Auch die bakteriologischen Untersuchungen *v. Gutfeld-Mayer* bringen noch keine Entscheidung der Frage der Markinfektion und der latenten Existenz von Kokken. Daß das Blut selbst bei schwerer Eiterung durch die uns interessierenden Staphylokokken, welche ja bis zu 95 % die Erreger der OM. sind, keimfrei sein kann, darf als alte klinische Erfahrung gelten. Für Streptokokken bestehen andere Bedingungen, da diese z. B. bei Erysipel fast konstant im Urin ausgeschieden werden, müssen sie die Blutbahn passiert haben.

Können wir Staphylokokken im Blut wiederholt nachweisen, so haben wir die Bakteriaemie, die klinisch die schlechte Prognose hat und bakteriologisch nach *Lenhartz* (9) bis 90 % Metastasen macht, während auf Streptokokken ca. 35 % fallen.

Ob bei relativ gutartigen schleichenden Entzündungen, Haarbalgentzündung, Komedonen, Schweißdrüsenentzündung eher Staphylokokken, via Blut, in das Knochenmark gelangen, ist wohl noch umstritten, aber nicht ausgeschlossen.

Nach *W. Kolbe - R. Kraus - P. Uhlenhut* (10) (Handbuch der pathol. Mikroorganismen) ist ein richtig entnommenes Menschen- oder Tierblut so gut wie regelmäßig steril. Andererseits glauben obige Autoren an das Vorkommen von latenten Pyokokken im Knochenmark, da sonst das Auftreten von OM. nach Trauma ohne äußere Verletzung unerklärlich sei.

Ähnlich äußert sich auch *Schönbauer* (Handbuch für Chirurgie); sich auf *Melchior-Keyes* stützend, führt er aus, daß auch weiter zurückliegende Infektionen noch nach längerer Zeit zu OM. führen können. Die Erklärung ist darin zu suchen, daß von einer früheren Infektion her, Keime im Knochenmark sich finden, die durch eine der gen. Ursachen aus ihrem latenten Stadium erwachen und zur akuten OM. führen.

„Allerdings darf auch bei dieser Vorstellung die Neigung zur Erklärung der OM., immer einen Unfall heranzuziehen, nicht genährt werden (*Nippel* 11). Immer muß nach dem bereits hervorgehobenen, viel häufigeren Zusammenhang zwischen OM. und einem Infektionsherd im Körper gesucht werden *(Schönbauer)*.

Nach Ansicht erfahrener Bakteriologen ist Trauma, allerdings oft auch multiples — also nicht akzidentelles Trauma — Voraussetzung einer Eiterkokkeninfektion. Die Suval anerkennt eitrige Hautschwielen und Interdigitalphlegmonen unbesehen, ohne daß die akzidentell-traumatisch erworbene Eintrittsstelle bewiesen werden muß. Auch das Eidg. Versicherungsgericht erkennt (Vgl. *Lauber*, Praxis des sozialen Unfallversicherungsrechts der Schweiz, S. 303) schwere allgemeine Infektion, als entstanden nach Reiben eines Pickels mit schmutzigen Händen, als Unfallfolge an. Ein von Prof. *Iselin* für das basellandschaftliche Versicherungsgericht begutachteter junger Mensch, gestorben an septischer Streptokokken-Thrombose des Sinus cav. und Meningitis wurde aus gleichen Erwägungen vom kantonalen Versicherungsgericht, im Sinne des Gutachtens, als verunfallt anerkannt, die Hinterlassenen entschädigt.

Damit sind wir bei der Eintrittspforte für Staphylokokken angelangt! Nach *C. Kaufmann* bilden infizierte äußere Wunden oder eitrige Entzündungen, Furunkel, Phlegmonen, Mandel- und Rachenentzündungen, die Eintrittspforte. Von den

Wundinfektionskrankheiten ist bekannt, daß die Eingangspforte der Erreger äußerlich geringfügig, kaum bemerkbar oder bereits verschwunden sein kann zu der Zeit, wo man nach ihr sucht. Dies gilt auch für die OM. Nach *Uhlenhut* sind die Eintrittspforten der Haut für den Staphylokokkus meist Haarfollikel, nicht aber Knäueldrüsen. Bei Säuglingen erfolgt der Eintritt u. a. durch Schweißdrüsen. Durch kleine Risse in der Haut, Hornhaut können die Erreger bis zur Stachelzellschicht vordringen.

v. Gutfeld und *Mayer* sagen, daß die Mikroben nur unter besonderen Verhältnissen durch Haut und Schleimhaut eindringen. Einerseits weise das normale Epithel der Körperoberfläche und der Hohlorgane viele Lücken auf (bei den Hohlräumen Durchtritt der Lymphozyten, die größer als Bakterien), Haarkanäle; Schweiß- und Talgdrüsen, andererseits sei die Dichtigkeit der Hornschicht wechselnd; die Interzellularlücken in der Stachelzellschicht seien größer als die Bakterien. In der Keimschicht gehe ferner jede Zellvermehrung mit einer Lockerung des Zellverbandes einher. Die Grenzlamelle ist netzförmig, siebartig; also können unter geeigneten Umständen Bakterien den Weg ins Corium und so zu den Lymphspalten finden, schon bei kleinem Epitheldefekt. Dies gelte auch für das Eindringen aus Organherden, in denen Bakterien bis anhin geruht haben; man nennt dies Autoinfektion praeexistierender Keime.

Aber für uns wird in erster Linie in Frage kommen, ob die auf der Haut vorkommenden und in sie eingedrungenen Bakterien die Pathogenität zur Auslösung einer Krankheit haben.

Bezüglich des Vorkommens des Staphylokokkus pyogenes aureus auf der Haut sagt *W. Aschoff* (12):

„An der Tatsache des Vorkommens typischer Pyokokken, gemeint sind gelbe Staphylokokken, auf der Haut und Schleimhaut des Menschen, unabhängig von Krankheitsprozessen, kann nicht gezweifelt werden, auch wenn man immer wieder feststellen muß, daß solches „normales Vorkommen" nicht so häufig ist, wie es nach der Literatur scheinen möchte."

J. Koch, Michael (13) u. a. wiesen in einer großen Reihe von Untersuchungen von Haut und Haaren usw. nur 10 % Pyokokken nach. Diese Pyokokken waren nach *Koch* im Kaninchenblut noch nicht virulent, aber es konnten mit den entsprechend großen Dosen die genannten typischen Erscheinungen der Pyokokken (z. B. OM der Rippen) erzeugt werden; (Pyokokken sind hier pathogene Staphylokokken, zum Unterschied der apathogenen, avirulenten).

Diese Vorstellungen berechtigen nach *Uhlenhut* aber nicht dazu, jeden in der „Umgebung" gefundenen gelben oder weißen Staphylokokken als Pyokokken anzusprechen oder als, in der Entwicklung zum Pyococcus begriffenen Staphylococcus anzusehen. Auch wenn wir zugeben müssen, daß unsere bakteriologischen

Untersuchungen nur den einen notwendigen Faktor erfassen können, so ist man soweit nicht der Mühe enthoben, im wichtigen Einzelfalle die bakteriologischen Eigenschaften eines als Krankheit erregenden angesprochenen Staphylokokken festzustellen. Wir haben in zahlreichen Fällen durch genaue Untersuchung feststellen können, daß ein auf Blutplatten gezüchteter, auf der normalen Haut nur gefundener Staphylococcus sicher kein Pyococcus war."

Was die Eintrittspforte der Tonsillen anbelangt, so hat *Schottmüller* (14) durch bakteriologische Untersuchungen festgestellt, daß vorzugsweise bei Kindern eine Tonsillitis oder Pharyngitis durch Staphylokokken erzeugt wird. Für die chronisch recidivierenden Anginen des Kindesalters macht *Fischel* (15) ebenfalls den Pyococcus verantwortlich. Nach *Uhlenhut* kommt der Pyococcus als Erreger echter dyphtheritischer Beläge in Betracht.

Ebenso muß man den Durchgang durch die Placenta für wahrscheinlich halten. So wies *Chamberlentes* kulturell und mikroskopisch diesen Weg für den Pyococcus nach, ebenso *M. Wolf* und *Oberdiek* (16) sowie *Bürgi*. Vielleicht läßt sich damit das gelegentlich sehr frühe Auftreten der OM. im frühen Kindesalter oder oft sogar im Säuglingsalter erklären.

„*Kallenbach* teilt einen Fall mit, wo eine schwangere Mutter mit Erysipel behaftet, abortierte und wo in den Lymphwegen des Fötus Streptokokken gefunden wurden, während *Hasle* und *Fleury* bei Puerperalfieber der Mutter gleichzeitig eine Osteomyelitis des Säuglings feststellen. *Délucq* nennt eine Infektion des Nabelstranges als Ausgangspunkt für eine haematogene Infektion" (*Wuhrmann* 17).

Persistieren abgekapselter Eiterherde des Markes, chronischer und recividierender Knochenabszesse darf nicht mit der Latenz von Keimen (Poykokken) in bisher nicht erkranktem Mark verwechselt werden. Um abgekapselte, latent gewordene Herde handelt es sich wohl in den im Handbuch *Kolbe-Kraus-Uhlenhut* angeführten Beobachtungen.

Treffier über 6 Wochen Persistieren im Körper, *Kocher-Tavel* 1 jährige, *Levy* 2 jährige, *Garré* 5 jährige Latenz, *Ehrich* 12 jährige, *Schnitzler* 35 jährige, *Verneuil* 40 jährige. Prof. *Iselin* hat nach 28 Jahre alter OM. des Femurs eine durch akzidentelles Trauma am Oberarm lokalisierte OM. gesehen und noch mehrere ähnliche Fälle begutachtet.

Mit Recht weisen allerdings *Kocher-Tavel* darauf hin, daß viele dieser Fälle deshalb nicht zu berücksichtigen seien, weil meistens eine Reinfektion nicht auszuschließen sei. Kurzfristige latente Infekte, die schon nach wenigen Tagen durch Entkeimung beendet werden, können in diesem Sinne gedeutet werden.

Der Einfluß des Organismus auf die Heilung der latenten Infekte bleibt unklar. Es besteht aber ein Zusammenhang zwischen Latenz und Inkubation.

Beobachtung Prof. *Iselin:* Gerichtsärztliche Unfallsbegutachtung 1915: akzidentell-traumatisch ausgelöstes Recidiv nach eiterndem Beckenbruch. Erstmals 1907 Sturz 10 m tief, 8 Jahre später zweiter Unfall bezeugter Schlag eines umkippenden Fasses gegen Bauch und Becken (alte Narbe). 2—3 Wochen später Inzision eines OM.-Abszesses mit Sequesterentfernung. Der Zusammenhang mußte, trotz der langen „Ruhe"pause der Entzündung bejaht werden.

Das Gutachten stammt aus der Zeit vor Inkrafttreten des KUVG.; unter dessen Ära jedenfalls, auch nach Ansicht von Prof. *Iselin,* Art. 91 sinngemäß Anwendung gefunden hätte.

Gutachten *Iselin* vom 25. Januar 1932: Nach Verstauchung des Fußes, von alter OM.-Narbe ausgehend — OM. der Kindheit vor 20 Jahren —, Sprunggelenksschwellung, umschriebene Venen-Thrombose. Im Röntgenbild fraglicher Knochenherd. Erst nach Rückgang der stärkeren Anfangserscheinungen begutachtet. Intervall 2—3 Tage, Schwellung, Fieber. Zusammenhang bejaht, Kürzung der Geldleistungen um 50 % nach Art. 91 KUVG.

Von Bedeutung sind auch bakterielle Beobachtungen über Antagonismus, Symbiose von Keimen, *Garré, Graßberger, Bingsheim* (19).

Nach *Lexer* sind es Eigenart des Staphylokokkenwachstums und Gefäßverhältnisse der wachsenden Knochen, welche die OM. zur Jugenderkrankung machen. Die zeitliche Bindung der OM. an die Pubertätsperiode mag, nach *Iselin,* vielleicht noch durch einen andern Faktor erklärt werden. Daß durch Haarbälge und kleinste Hautschäden Pyokokken ins Blut und damit auch ins Mark gelangen, wird allgemein anerkannt. Nun fällt aber zugleich auch in die Pubertätszeit das Einsetzen der Talgdrüsen-Funktion und durch sie bedingt, die Infektionsgefahr der Talgdrüsen mit Retentionserscheinungen und Entzündungen, Komedonen, Pickel, Furunkel, kurz die ganze „Unreinlichkeit" der Haut, welche ja dieser Entwicklungsperiode oft genug geradezu ein besonderes Gepräge gibt.

Solche allgemeine Ausbreitung von Entzündungsherden könnte geradezu eine Überschwemmung des Körpers mit Pyokokken zur Folge haben, und damit hätten wir einen weiteren, eventl. sogar wichtigen Faktor, der die Bevorzugung der Jugend durch OM. zu erklären imstande wäre, wenn er die wichtigste Voraussetzung, die Praesenz von Staphylokokken im Mark, beschafft, die ja conditio sine qua non der Erkrankung ist.

Diese Erklärung der Praedisposition der Pubertätszeit *Iselins* ist, wie uns scheint, ungezwungener als theoretische Konstruktion, als die Supposition von irgendwelchen, in keiner Weise nachweisbaren kleinsten Eiterherden, denen auch noch ein besonderer Transport von Staphylokokken aus dem Herd, via Blut, genau an den kontundierten Ort, mit geregelter Frachtfrist, anzugliedern ist, damit dieser Circulus, allerdings ein vitiosus, geschlossen sei.

Auf dem Transportweg im Blut sind bei derartig schleichenden Staphylokokken-Pyodermien, Furunkel, Komedonen die Staphylokokken im Blut selbst wohl selten nachgewiesen oder überhaupt gesucht worden. Negativer Befund wäre auch verständlich, da die Keime dort nicht bleiben, überhaupt nicht kreisen, sondern im Endorgan abgelagert werden, das am wahrscheinlichsten einer der Blutfilter, z. B. das Knochenmark, sein wird. Aus der dortigen sicheren Präsenz müssen wir mit zwingendem Schluß auf Begehen des Blutweges folgern. Eine Lücke bleibt, die ebenso für die Beweisführung empfindlich ist, wie die Tatsache, daß Untersuchungen auf

Keimgehalt des Knochenmarks
lebender Gesunder

in der Literatur nicht gefunden werden konnten.

Einige wenige Blut- und Markuntersuchungen aus den verschiedenen Lebensaltern genügen nicht, um der Beurteilung eine gute Grundlage zu geben. 90 % der OM.-Fälle betreffen Jugendliche. Für die OM. acuta kommt also fast nur die Adoleszenz-Periode in Frage; es müssen also Befunde dieser oder ähnlicher Altersperiode vorliegen und zwar von quasi Gesunden. Zu Knochenmarksharpunierung nach Bohr-Trepanation des Knochens, lediglich zwecks wissenschaftlicher Untersuchung, werden sich wohl wenig Menschen hergeben. Dagegen sollte, nach Ansicht von Prof. *Iselin*, bei Knochenoperationen in der Gegend der Gelenksenden, besonders jugendlicher Individuen, die Gelegenheit nicht verpaßt werden, Knochenmark steril zu entnehmen und dem Bakteriologen und Pathologen zu noch sicherer Doppelkontrolle einzusenden.

Diese Knochenoperationen an sich, Reposition, Retention von dislozierten Frakturen etc., sind zwar auch gewissermaßen ein Experiment. Wir operieren am Knochen, ohne je zu bedenken, wir könnten durch unser grobes Trauma, wie bei Unfall, eine Infektion erkrankten Markes verursachen durch Wecken der hier eventl. schlummernden Bakterien oder Kokken. Wir transplantieren sogar gelegentlich rotes Knochenmark, ohne Infektion zu übertragen, oder auch nur eine solche zu fürchten. Diese unbewußt vollzogenen Experimente sprechen für Keimfreiheit des Markes, und wir ertappen uns, wenn wir ehrlich sein wollen, auf einer Inkonsequenz.

Weiter: Ob wir voraussetzen, die Staphylokokken seien in der Entwicklungssphase in größerer Menge im Knochenmark, infolge der quasi physiologischen Haut-Pyokokkendermie oder infolge der auch den ersten 2 Jahrzehnten eigenen, besonders starken Veranlagung zu Angina, so sind somit diese Voraussetzungen, vom unfallmedizinischen Standpunkt aus gesehen, Zustände, die weder als Nosos, noch als Pathos, qualifiziert werden dürfen, da wir die Frequenz der Praesenz von Staphylokokken im Mark des OM.-Alters gar nicht kennen, auch gar nicht wissen, wie lange Keime im Mark existieren können, ohne abzusterben oder gar eine Krankheit zu machen.

Gegenüber dem Gutachten Prof. *Hediger*, das einen Herd supponierte, der bei der Autopsie aber nicht zu finden war, macht Prof. *Iselin* geltend, die Annahme der Praesenz von Staphylokokken im Mark zur Erklärung der akzidentell-traumatischen OM. sei doch einfacher, wahrscheinlicher und den Tatsachen, welche der Bakteriologe eruiert, weniger widersprechend, als die Erklärung mit supponiertem Blutherd.

Die Anwesenheit von Keimen im Mark ist für den Pathologen, ohne Gewebsreaktion, also ohne Pathos, ein Unding, und doch ist für einen kritischen Gelehrten, wie Prof. *Doerr*, der Gedanke einer wirklichen Latenz der Keime im Gewebe keine Unmöglichkeit. Die Vorstellung paßt nicht in die Theorie des pathologischen Anatomen und wird deshalb unbedingt abgelehnt, trotzdem — und das muß der Sache des Versicherten zu Liebe oder Recht doch unterstrichen werden — nicht genügend pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Ausgangspunkt der OM. bekannt sind. *)

Die makroskopische Beurteilung des Knochenmarks durch pathologische Anatomen genügt eventl. nicht, da ja nach *Hartwig* das Knochenmark in Schnitten makroskopisch ganz normal aussehen kann, trotzdem schon bei schwacher Vergrößerung nach Färbung ganze Häufchen von Keimen sichtbar werden.

In der Immunität kann wohl eine Erklärung für das Vorkommen oder Nichtauftreten einer OM. nach Trauma gefunden werden; aber restlos mag sie doch auch nicht befriedigen. Man hat daher auch noch auf experimentellem Wege nach andern Faktoren gesucht. Zu den bekannten Besonderheiten (vgl. *Lexer*, *Dumont*) muß nach *Kuwahata* (20) eine innere Ursache hinzukommen, eine gesteigerte Empfänglichkeit des Markes gegen Bakterien, in Analogie zu der Polymyositis, bei welcher gefunden wurde, daß ein Mangel an Vitamin C die Entstehung der Muskelabszesse begünstige.

---

*) Prof. *Werthemann* hat uns als pathologischer Anatom auf unserer gewissenhaften Suche in liebenswürdiger Weise unterstützt.

So ergab sich eine Beziehung zu der durch Vitamin C-Mangel erzeugten *Möller-Barlow*schen Krankheit, die kennzeichnet sich durch Blutungen in verschiedenen Geweben. *Kuwahata* hat nun experimentell nachgewiesen, daß der Mangel an Vitamin C einen Faktor darstellt, der für die Entstehung der akuten OM. und Polymyositis und somit auch der chronischen OM. verantwortlich zu machen ist.

Eine Bestätigung des Japaners *Kuwahata*, daß durch Avitaminose die Empfänglichkeitsmöglichkeit des Knochenmarks für Bakterien erhöht und dessen Resistenz herabgesetzt wird, lieferte *Wuhrmann* (1932).

Er ging von der Tatsache aus, daß in einem Fall von Furunkel des äußeren Gehörganges und der rechten Nasenhälfte eine Infektion des Kiefers folgte nach Zahnwurzelbehandlung (kleines Trauma).

„Wir injizierten eine Kultur von tierpathogenen Staphylokokken subkutan am Abdomen des Kaninchens, trepanieren den rechten ersten Inzisivus des Unterkiefers unter absichtlicher Verletzung des periapikalen Knochengewebes und verschlossen hierauf den Zahn mit Zinkoxyd. Die so angelegten Versuche ergaben außer einem nekrotischen Herd an der Trepanationsstelle keine weiteren Erscheinungen, selbst in einem Falle, wo das Versuchstier an der Pyaemie zu Grunde ging. Deshalb modifizierten wir im Sinne *Kuwahatas* die Versuchsanordnung, indem wir außer dem oben erwähnten Vorgehen ein Versuchstier mit vitaminarmer Nahrung, kondensierter Milch und gekochtem Hafer, fütterten. Hier stellte sich nun ein Erfolg ein: Nach einer Latenzzeit von ungefähr drei Wochen stellte sich ganz allmählich eine Schwellung der Submentalgegend ein, die sich langsam vergrößerte. Bei der am 27. Tage nach Beginn des Versuches erfolgten Sektion hatte die Schwellung Pflaumengröße erreicht."

— Nur an Stelle des Traumas Eiterherd, sonst keiner!

Zur Klärung der Frage der Resistenzverminderung der Organe durch Vitaminmangel sind auch noch andere Arbeiten gemacht worden. *Berger*-Basel berichtet über Versuche von *M. P. György* und *W. Pagel* (21), Heidelberg. Werden Ratten mit einer bestimmten Mangel-Diät gefüttert, deren Zusammensetzung von *M. P. György* stammte, die aber in der vorliegenden Arbeit noch nicht angegeben ist, so entwickelt sich ein Status schorrfoicus, der durch Verabreichung eines Heilfaktors, Vitamin H nach *György*, beseitigt werden kann. Neben den spezifischen Hautveränderungen manifestieren sich bei den betreffenden Tieren außerdem Hauteiterungen, Vereiterungen von Lymphknoten und vor allem entzündliche Veränderungen an den Lungen, deren pathologisch-anatomische Natur genau beschrieben wird. Aus den entzündlichen Veränderungen an den Lungen, besonders aus den Abszessen, lassen sich nun durchwegs im direkten Ausstrich, eventl.

auf kulturellem Wege, bisher noch nicht beschriebene grampositive Mikroorganismen, Corquebakterien, nachweisen, die mit den echten Diphtheriebazillen in morphologischer und färberischer Beziehung weitgehende Ähnlichkeit haben, sich von diesen aber grundsätzlich durch die fehlende Toxität unterscheiden, wie ihnen überhaupt jede Infektiosität für experimentell infizierte Kaninchen und Mäuse abgeht.

Die Befunde sind ein besonders eklatantes Beispiel für die Möglichkeit, daß es infolge einer Resistenzverminderung des Organismus zu Krankheitserscheinungen kommen kann, verursacht durch Keime (unfertige Krankheitserreger, die normaliter vollkommen apathogen sind) — soweit *Berger*.

Bleibt noch zu erwähnen, daß das Knochenmark zudem Reticuloendothelialen System gerechnet wird, dem bekanntlich auch die Antikörperbildung zugeschrieben wird.

Wuhrmann glaubt, daß durch das Fehlen des Vitamin C die Tätigkeit des Reticuloendothelien-Systems geschwächt wird und so das Knochenmark zu wenig Abwehrkräfte organisieren könne.

„Daß an den andern Knochen keine Herde nachweisbar waren, spricht dafür, daß eine Bakteriaemie von Infektionserregern von geringer Virulenz allein nicht genügt zur Bildung eines osteomyelitischen Herdes, sondern daß dem Trauma eine entscheidende Rolle zugemessen ist. In diesem Falle genügte eine kleine Zerstörung der periapikalen Knochensubstanz, die einen Locus minoris resistentiae des Knochenmarkes bewirkte. Eine solche Resistenzverminderung kann aber auch leicht bei zahnärztlichen Eingriffen eintreten, wenn bei einer Wurzel- oder Granulombehandlung dieser oder jener Art durch die Wurzelkanalinstrumente eine Laesion des periapikalen Knochengewebes erfolgt, was ja bekanntlich nicht als Kunstfehler zu bewerten ist. Die Tierversuche zeigten aber weiter, daß zur Entstehung einer haematogenen Osteomyelitis außer einem Infektionsherd und einem Trauma der Knochensubstanz noch ein anderer Faktor in Betracht kommt, der durch innere Verhältnisse bedingt ist Unserer Ansicht nach spielt die Stärke der Abwehrkräfte des Organismus eine wichtige Rolle. In neuerer Zeit wird vielfach mit dem Ausdruck Reticuloendothelialen System alle jene Gewebe bezeichnet, die in die Blut- und Lymphbahn eingeschaltet sind, die einerseits dem Blute gewisse Stoffe entnehmen und andererseits Eigenprodukte an das Blut abgeben. Es sind hier Organe zu nennen, wie Milz, Leber, Lymphdrüsen und das Knochenmark selbst. Eine Hypofunktion des Gesamtapparates ergibt für im Körper vorhandene Infektionserreger ein Übergewicht, erleichtert ihnen den Übertritt in Blut und Lymphe und erlaubt ihnen dann eine metastatische Ausbreitung in irgend ein Organ. Eine solche Schädigung des Reticuloendothelialen Systems scheint nun durch das Fehlen von Vitaminen, besonders des Vitamins C einzutreten. In unseren Versuchen verwendeten wir deshalb als Nahrung Kondensmilch und gekochten Hafer“

oder wie Prof. *Henschen* (22) kompakt-poetisch sich ausdrückt:

„Bei einem Teil der osteomyelitischen Erkrankung spielt wohl eine Übereinanderschichtung von Infekten, eine bakterielle Überblockierung des Reticuloendothelien-Systems eine Rolle, wobei der letzte Infekt den Funken ins Pulverfaß wirft. Bakterielle überblockierte Reticuloendothelien des Markes vermögen schließlich die Anstürme nicht mehr abzubremsen. Auf diese Zusammenhänge werfen experimentelle Erfahrungen an splenektomierten Ratten ein gewisses Licht. 50 % aller Hunde, latent infiziert mit bestimmten Mikroorganismen, halten eine Splenektomie nicht aus, da ihr reticuloendotheliales System bakteriell schon geschädigt, nach Einengung seines Querschnittes, versagt, so daß die Tiere ihrem Infekt erliegen."

Wenn sich diese Versuche *Kuwahata*s bestätigen, so sollte, nach *Iselin*, eine entsprechende Vitamin-Therapie bei OM. einsetzen.

Zur Begutachter-Praxis: Als maßgebend für Begutachterpraxis und auch Rechtsprechung dürfen die Erwägungen des V. internationalen unfallmedizinischen Kongresses in Budapest 1928, als Ergebnis der OM.-Diskussion, gelten.

Voraussetzungen zur Anerkennung der akzidentell-traumatischen OM. wurden nach dem Vorschlage von *Liniger* folgendermaßen formuliert:

1. Der Unfall muß einwandfrei erwiesen sein.
2. Es muß eine erhebliche Einwirkung auf den später erkrankten Knochen stattgefunden haben (mindestens eine erhebliche Erschütterung des Knochens mit Blutung in demselben).

Demnach anerkennt der Kongreß eine akzidentell-traumatische OM., stellt sich aber auf den Standpunkt der Begutachter, welche ganz kurzes Intervall als Anwendungsbedingung postulieren und die unfallweise Entstehung für relativ selten halten.

ad 1. Der Unfall muß einwandfrei erwiesen sein.

Bedingungslos kann man das erste Postutal *Linigers* (23) annehmen, schon deshalb, weil das Gesetz (schweiz. KUVG.) es verlangt.

Das Unfallereignis ist genau zu prüfen; *Liniger* verlangt zu achten auf: äußere Verletzungszeichen, in Form von Blutergüssen, blauen Flecken, Hautabschürfungen, das Verhalten des Verletzten unmittelbar nach dem Unfall, ob Arbeit niedergelegt, ob Arzt zugezogen, ob Unfall angezeigt wurde. Skepsis sei am Platze bei unerheblichen Verletzungen, leichten Kontusionen, Umknicken mit dem Fuß, schwacher Stoß gegen die Extremität, Weiterarbeiten, kein Arztbesuch, keine Anzeige, keine Angabe des Unfalls dem erstbehandelnden Arzt gegenüber, wenn Trauma-Idee erst bei Wendung zu einem ernsten Verlauf.

Der Beweis muß scharf sein, daß die Verletzung den erkrankten Skeletteil tatsächlich betroffen.

Allgemeine Körperverletzung oder Gewaltseinwirkung auf andere Teile oder Abkühlung, Erhitzung oder Überanstrengung glaubt *Liniger* nach unsern heutigen Anschauungen nicht als Ursache der OM. gelten lassen zu können. Dieser Punkt scheint Prof. *Iselin* recht diskutabel; denn durch lokale Kälteapplikation können wir im Experiment hyperergische Entzündung lokalisieren *(Klinge).*

Die Prozent-Häufigkeit der akzidentell-traumatischen OM. wird, nach Angabe verschiedener Autoren, folgendermaßen angegeben:

Garré: in 15—20 %
Kaufmann: in 30 %, revoziert auf 5 %
Liniger gibt, aufgrund großer Statistik, 7 % zu
Liniger und *Haehner* in einer Arbeit über OM. und Trauma 5—10 %
Rosenburg (Schmieden): 23 % (24)
Pfenningsdorf (v. *Bramann):* in 41 % (24)
Schmidt: in 30,8 % (25)
Thiem (26): 140 Fälle (eigene i. 24 Jahr.) 19 × Trauma = 13.5 %
Körte (24): 34 Fälle, 9 × Trauma = 26,5 %
Gebele (24) *(Schmieden):* 229 Fälle, 83 × Trauma = 36,3 %
Müller (24): 129 Fälle, 23 × Trauma = 17,8 %
Rosenbach (24): 8 Fälle, 4 × Trauma = 50 %

Dazu geben *Liniger* und *Haehner* einen interessanten Kommentar:

„*Schmieden* sagt in einem Gutachten: Die OM. kann nur selten auf einen Unfall zurückgeführt werden. Schärfer noch drückt sich *Schede* aus: Die OM. der Jugendlichen entsteht fast immer ohne Unfall. *Molineus* schreibt: Nur in sehr seltenen Fällen gibt ein Unfall die Veranlassung zur Entstehung der Krankheit. Auf dem gleichen Standpunkt steht jetzt wohl die große Mehrzahl erfahrener Unfallärzte und Gutachter, z. B. *Becher* (Münster), *Peters* (Dortmund), *Paul Frank* (Berlin), *Nippe* und viele andere.

In einer 1927 in der Monatsschrift für Unfallheilkunde veröffentlichen Arbeit (im wesentlichen eine Literatursammlung) schreibt der holländische Arzt *de Bruine Ploos van Amstel*: (27) Die OM. sei eine traumatische Krankheit. Es sei niemals mit Sicherheit zu leugnen, daß immer ein Zusammenhang bestehen könne.

Dr. *Dorison* (Paris) aber, der frühere Chefarzt der „Zürich," schreibt schon vor dem Kriege in der Zeitschrift „Accidents du travail," daß seines Erachtens die OM. überhaupt keine Unfallfolge, sondern eine typische Infektionskrankheit sei.

Petermann (Berlin) sagt bei einer Aussprache über die Behandlung der OM. in der Berliner chirurgischen Gesellschaft im März 1928, daß bei der OM. fast immer ein Trauma vorangegangen sei.

Von Statistiken, die man immer wieder angeführt sieht, auch in der Neuauflage des *Kaufmann*schen Lehrbuchs, seien zunächst die von *Pfenningsdorf* und die von *Gebele* genannt. *Pfenningsdorf* behauptet, daß 41% seiner Fälle traumatischer Natur seien, *Gebele* nennt 37%. Es handelt sich bei diesen Veröffentlichungen um Doktordissertationen, also nicht um selbständige Arbeiten."

„*Schmidt* (Bonn) hat eine größere Arbeit über OM. und Unfall im Jahre 1924 veröffentlicht. Er bringt das Ergebnis von über 900 Krankengeschichten aus der chirurgischen Klinik und dem Johannis-Hospital in Bonn. Die Fälle stammen aus den Jahren 1896—1924, es sind also nicht nur Fälle aus der Zeit, in der *Garré* die Klinik leitete, sondern auch noch solche aus der Aera *Bier*, ja selbst der von *Schede*. Auf derartigen Krankengeschichten von Assistenten, Volontärärzten u. s. w. läßt sich aber eine gerechte und richtige Statistik nicht aufbauen, *Garré* selbst hat niemals, wie *Schmidt* es tut, in 31% der OM.-Fälle einen Zusammenhang mit einem Unfall angenommen. Er war im Gegenteil, wie uns bekannt ist, besonders in seinen letzten Jahren sogar sehr kritisch in der Anerkennung derartiger Fälle.

Rosenburg (Frankfurt a. M.) wird mit 23% angeführt. Auch das ist nicht zutreffend. *Rosenburg* hat seine Arbeit über OM. auf Veranlassung des einen von uns (*Liniger*) geschrieben und dazu einen Teil unseres Materials zur Verfügung erhalten. *Rosenburg* sagt in einem uns übersandten, vom vorigen Monat (August 1928) datierten Schreiben: „Leider sind die in der damaligen Arbeit angeführten Statistiken vielfach falsch gedeutet worden. Diese Statistiken haben nur festgelegt, wie häufig ein Unfall als Ursache für die Entstehung einer OM. angeschuldigt worden ist, eine Prüfung der Zusammenhangsvorgänge war bei dem Material nicht mehr möglich. Nach meiner Überzeugung ist die OM. nur äußerst selten die Folge eines Unfalles."

Thiem spricht von 20—30%. Der Altmeister der Unfallkunde, *Kaufmann* (Zürich), hat in seinem Lehrbuch noch etwa 30% der Osteomyelitisfälle auf traumatische Ursachen zurückgeführt. In einer persönlichen Aussprache auf dem diesjährigen internationalen Kongreß in Budapest aber hat er selbst uns mitgeteilt (und zu dieser Mitteilung uns auch ausdrücklich ermächtigt), daß er auf Grund neuer Forschungen die Annahme, daß etwa 30% der OM.-Fälle traumatischen Ursprungs seien, nicht mehr aufrecht erhalte, höchstens 5% seien einem Unfalle zur Last zu legen."

Iselin mag keine Prozentzahl für Häufigkeit der akzidentell-traumatischen OM. geben; er hält sie für selten. Die statistischen Zahlen sollten nicht zu schematischer Beurteilung verleiten und haben nur bedingten Wert.

1927 hat auch die schweiz. Gesellschaft für Chirurgie an ihrer Tagung die Osteomyelitis-Frage diskutiert, allerdings nicht speziell vom unfallmedizinischen Standpunkt aus. Dem Referat von Prof. *Sobernheim* (28) entnehmen wir, daß in der Sammelstatistik in 84 % Staphylokokken als Erreger gefunden wurden, Streptokokken in 10 %, bei Jugendlichen, 240 Fälle, 87,5 % Staphylokokken. Normalerweise gehen Bakterien in die Blutbahn über und können bei gesunden Individuen in Blut, Organen, namentlich auch im Knochenmark angetroffen werden. Sie verhalten sich wie harmlose Saprophyten. Zu einer Infektion kommt es nur dann, wenn die Virulenz des Erregers über das Reticuloendothel den Sieg davon trägt.

Nach *Monnier* (29), Chirurg des Kinderspitals Zürich, Korreferent, figuriert Trauma in 78 von 431 Fällen, also 18 %, er zitiert die Berechnungen von *Thiem*, *Schmidt*, *Rosenburg* und betont, daß ihm selbst zu eigener Statistik die Unterlagen fehlten. Er weist aber auf die Arbeit *Rosenburgs* hin, die über 51 Expertisen berichtet; in diesen wurde 40 mal von den ersten Begutachtern Trauma anerkannt, von den Gerichten dann schließlich nur noch 12 mal:

„n'ont retenu que 12 cas pour lesquels le rapport de causalité a pu être maintenu avec quelque prohabilité."

Tierexperimente *Lexers* dürften nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden.

Garré hat sich sehr korrekt und ohne zu praejudizieren, ausgedrückt:

„Ohne bekannte Ursache setzt in 70–80% der Fälle die Krankheit mit Schmerzen und Fieber ein; in 15–30% der Fälle ist dem Ausbruch der OM. ein Unfall (Trauma), ein Stoß oder eine Quetschung der betreffenden Knochenstelle (zumeist in Gelenknähe) vorausgegangen. Zwischen Unfall und Ausbruch der OM. liegt eine Latenzzeit von 6 Stunden bis zu mehreren Tagen bei akuten Fällen, bei weniger stürmisch verlaufender Form (subakuten) bis zu 14 Tagen, höchstens drei Wochen. Je ferner der Ausbruch zeitlich von dem Unfall liegt, umso schärfer muß auf Brückensymptome, das heißt mehr oder minder anhaltende Schmerzen oder Funktionsstörungen an der betreffenden Stelle oder dem Gliederabschnitt geachtet werden. Denn man muß die 70—80% spontaner Entstehung im Auge behalten."

Liniger hat sicher recht, wenn er sich weigert, in Furunkeln und kleinen Wunden etwas Außergewöhnliches zu sehen. Die Frage, ob man wegen solcher Befunde, weil sie OM. machen könnten, den jungen Menschen den Sport verbieten soll, braucht man gar nicht zu stellen.

Wie gering das Risiko der durch Unfall entstehenden OM. ist, hat *Liniger* selbst errechnet. Erst das Vorhandensein von Staphylokokken im Mark bedeutet die Gefahr; aber zum Glück ist eben der

Prozentsatz der Bakteriaemie bei Staphylokokkenerkrankungen gering, und es gehören auch dann noch andere Faktoren zum Entstehen der OM. — Die für uns wichtige Frage ist aber: hat eine OM., die lege artis, nach einem erheblichen akzidentellen Trauma am Orte seiner Einwirkung entsteht, als Unfall überhaupt, nur als Teil- oder als Vollunfall zu gelten? Von Verhütungsmaßnahmen kommen nur in Betracht: Reinlichkeit, richtige Ernährung, Vermeiden allzu großer Anstrengungen und Abkühlungen.

Wenn *Liniger* bei seinen Sportsleuten (Fußball) nie OM. beobachten konnte, so beweist das vor allem, daß starke, gesunde Menschen kaum an OM. erkranken. Richtige Sportsleute sind zwar über das Adoleszentenalter hinaus, und 96 % der OM. fallen auf 8—17 jährige, wie *Liniger* selbst zitiert. *Liniger* hat aber auch die absolute Häufigkeit der OM. bei Jugendlichen überhaupt und zwar an Hand riesiger Sammelversicherungen (ca. 3 Millionen Jugendliche) bestimmt und sich dadurch großes Verdienst erworben. Er hat damit bewiesen, daß leichte, geringfügige Verletzungen ganz außerordentlich selten (unter 18000 Jugendlichen 15 Fälle OM.) OM. im Gefolge haben. Aber diese wertvollen Erhebungen — und das ist sicher auch *Linigers* Überzeugung — berechtigen nicht zu einer grundsätzlichen Ablehnung der OM. als Unfallfolge. Diese Feststellung *Linigers* von der Seltenheit kann nicht genügend oft wiederholt werden, um die unrichtige Einstellung von Patient und Arzt, der akzidentell-traumatischen akuten OM. gegenüber zu überwinden. Diese Umstellung von Arzt und Richter wird aber nur möglich sein, wenn wir unsere wissenschaftlichen Stützen, die wir bei der Prüfung der seltenen Schadenfälle brauchen, immer wieder einer genauen Revision unterziehen.

Liniger schloß sein Referat in Budapest mit den Worten:

„Die OM. acuta muß des „traumatischen Mäntelchens," das ihr nur in den seltensten Fällen zukommt, entkleidet werden und sich wieder so zeigen, wie es sich ihr gebührt: als echte Infektionskrankheit, die zu ihrem Entstehen keines äußeren Anstosses, keines Unfalles bedarf."

Demgegenüber bemerkt *Iselin:* Wenn wir etwa impulsiv mit dem Komplex „Trauma-Infektion" abzufahren versuchen wollten, brauchen wir uns nur an die augenfälligen Staphylokokkenversuche *Haeglers* zu erinnern, dem es an der Haut des V. A.-Materials nur gelang, wenn er tüchtig einrieb, also Kokken und Trauma zugleich einwirken ließ, Furunkel zu erzeugen, Staphylokokken allein waren unwirksam.

v. Gutfeld und *Mayer* äußerten sich in dieser Frage wieder nachahmungswert vorsichtig. Die äußere Haut wird durch die Haarkanäle sowie Talg- und Schweißdrüsenausführungsgänge durchbohrt, in der Stachelzellschicht sind die Interzellularlücken

viel größer als die meisten Bakterien. — An Eintrittspforten mangelt es nicht. Die Frage ist vielmehr die, von welcher Kraft die Bakterien, insbesondere die unbeweglichen, durch diese Pforten hindurch in die Gewebe oder den Säftestrom hineingetrieben werden.

Das gilt auch für das Austreten aus Organherden, in denen die Bakterien bisher geruht hatten. Diese Vorgänge werden als Autoinfektion oder Mobilisierung praeexistierender Keime bezeichnet.

„Es wiederholen sich hier die Fragen, die bei der „Infektion von außen" auftreten. Denn es ist unbekannt, unter welchen Bedingungen die Keime durch die bisher dichten physikalischen oder chemischen Grenzen ihres Herdes hindurchgelangen, und durch welche Kräfte sie in das umgebende Gewebe hineingetrieben werden. Wird ein solcher Herd durch einen groben mechanischen Eingriff aufgestört, so läßt man diesen mechanischen Vorgang als Erklärung für die Autoinfektion gelten (z. B. Infektionsausbreitung nach Ausdrücken eines Furunkels). Ist von einem derartigen mechanischen Eingriff nichts bekannt, so spricht man von Durchbrechung der Immunität.

Die in unseren Entnahmestellen an der Leiche nachgewiesenen Keime müssen offenbar solche sein, die bereits vor dem Tode in „Organherden" vorhanden waren. Ihre Ausbreitung während des Todeskampfes oder nach dem Tode entspricht der Autoinfektion beim Lebenden."

ad 2: Es muß eine erhebliche Einwirkung auf den später erkrankten Knochen stattgefunden haben (mindestens eine erhebliche Erschütterung des Knochens mit Blutung in denselben).

Zur Frage der traumatischen Schädigung des Knochenmarks: Bei offener Knochenverletzung, also direkter Knocheninfektion oder Infektion auf dem Lymphwege, ist Keimfreiheit des Markes nebensächlich.

Die Literatur gibt nicht viel Auskunft über die geschlossene Verletzung des Markes. Selbstverständlich muß zwischen dem Verhalten der Röhrenknochen und den spongiösen kurzen Knochen unterschieden werden. Am Röhrenknochen ist in der Diaphyse das Mark viel besser geschützt als in der Epi- und Metaphyse und den kurzen Knochen. Schon die Disposition zu Knochenbruch ist auch individuell verschieden.

Bei der Kümmellschen sogen. Spondylitis traumatica sollen in den Wirbelkörpern und spongiösen Knochen überhaupt für das nachträgliche Zusammensinken Markblutungen eine gewisse Rolle spielen. Nun ist die Wirbel-OM. an sich nicht häufig, akzidentell-traumatisch entstanden aber sehr selten. *Iselin* berichtet in seiner Arbeit: „Inwiefern darf nach Wirbelsäulen-Trauma die Kümmellsche Krankheit unsere Behandlung und unfallmedizinische Beurteilung bestimmen? — Zur Spondylitis traumatica" einen Fall von

akuter OM. nach Verletzung, die als Kümmellsche Krankheit angesprochen worden war.

Nach Ansicht von Prof. *Iselin* sind schon recht beträchtliche mechanische Einwirkungen auf den Knochen nötig, um wirklich eine Verletzung des Markes zu erzeugen. Die Verhältnisse sind wohl ganz andere als an Hirn und Schädel, die man eventl. zu vergleichen versucht wäre; das Mark ist durch die Spongiosa viel solider zusammengehalten, als das Gehirn, wo der Schädel nur mittels dem großkammrigen Tentorium der Hirnmasse Halt gibt. Immerhin besteht Ähnlichkeit zum mindesten darin, daß beide markig sind, und also auch hydraulische Verhältnisse eine Rolle spielen. — Es kommen aber Markblutungen vor. Prof. *Iselin* hat an sich selbst eine solche Beobachtung zu machen Gelegenheit gehabt und 2 mal an Patienten analoge gesehen.

Schließlich gehören in das Kapitel sekundäre Knochen-Deformationen überhaupt, an der Wirbelsäule posttraumatische Kyphose, der von *Iselin* *) (30) veröffentlichte Humerus-Abbau nach Luxation, Verkürzungen von Metaphysen, Tibiakopf, Talus und auch Radius nach Stauchungsbrüchen, kurz ein Teil der von *Iselin* als sekundär-ischaemische Knochendeformation bezeichneten Prozesse, die Mark- und Kortikalis-Schädigung beweisen.

In Bezug auf die Einwirkung leichter akzidenteller Traumen auf die OM.-Stelle sagt Prof. *Iselin:*

„Setzen wir voraus, es sei kaum möglich, daß die geringfügigen mechanischen Insulte bei der akzidentell-traumatisch — unfallsweise — entstanden sein sollenden OM. genügten, um das Knochenmark durch die Kortikalis hindurch zu schädigen, so müssen wir doch andere Möglichkeiten in Erwägung ziehen. Bleiben wir bei der Annahme, wie fast alle Gutachten als quasi selbst-, mir dagegen unverständlich anstandslos akzeptieren, daß Erreger im Blut kreisen, so können alle Einwirkungen auf die Blutzirkulation, Gefäß-Shock durch Trauma mit nachheriger Hyperaemie, auch ohne Supposition einer Markschädigung oder Praesenz latenter Staphylokokken im Mark selbst, an der Stelle des Traumas durch die Zirkulationsstörung, die Keime aufhalten, evtl. lokalisieren. Ein Kreisen der Staphylokokken im Blut ist aber für mich und auch für manche Bakteriologen keine selbstverständliche Sache, sondern ein sehr gefährlicher Zustand. Eine Staphylokokkenaemie hat schlechte Prognose und ist zugleich viel seltener als die weniger gefährliche, aber vom Arzte mehr gefürchtete Streptokokkenaemie. Dagegen könnte durch ein Zusammenspiel von vermehrter Staphylokokken-Invasion der Pubertätszeit, im Zusammenhang mit Talgdrüsen- und Körperhaarentwicklung, im Knochen-

*) Prof. *Iselin* hat zwei sichere Fälle beobachtet.

mark, als Bakterienfilter, mit Markerschütterung und dadurch ausgelöste vasomotorische und zirkulatorische Störungen sehr wohl eine OM. entstehen. Eine solche Anreicherung mit Staphylokokken von Blut evtl. via Lymphbahn und Knochenmark in der Pubertät müßte freilich noch durch ausgedehnte Blut- und möglichst auch Markuntersuchungen bewiesen werden."

Die Möglichkeit, daß ein Mark-Haematom entsteht, ist wohl zuzugeben; ob dann wirklich geschädigte Stellen des Markes mit Blutungen zu Entzündung neigen, ist aber nicht sicher, da gerade starke Blutungen bei Fraktur und richtiger Verletzung der Knochen OM. im Gefolge fast immer vermissen lassen *(Iselin)*.

Eine seltene derartige Beobachtung teilt *Hofmann* mit, chronische OM. des linken Schenkelhalses bei 17 jährigem Arbeiter. Heilung nach Hüftgelenksresektion, 2 Jahre nach Unfall. — Hierher gehört auch der Fall von Streptokokkensepsis nach subkutaner Oberschenkelwunde, keine Weichteilquetschung, überall Streptokokken, *v. Gutfelds* (Tab. II, Nr. 1).

Von *L. Levin* wird die OM. nach CO-Vergiftung auf Ernährungsstörung zurückgeführt.

Garré schreibt:

„Eine besondere Beachtung in der Unfallpraxis verdienen die OM.-Fälle, bei denen ein Furunkel oder eine eiternde Wunde als Quelle für die Infektion des Knochens angesehen werden muß. Sie können der objektiven Begutachtung große Schwierigkeiten bereiten. Ich verweise hier auf die Arbeit von *A. Schmidt*. — Man betritt hier unsicheren Boden; allgemeine Regeln oder bestimmte Richtlinien lassen sich nicht aufstellen.

Ohne solche sichere Eintrittspforte oder solchen primären Herd ist m. E. die objektive Begutachtung viel schwieriger. Hier haben wir endlich einmal mit großer Wahrscheinlichkeit den immer geforderten primären Herd und das klärt die Situation *(Iselin)*.

Hier wird das Auftreten einer akuten OM. am Orte eines erheblichen Traumas als Unfallfolge bei vorbestehender Infektion aufzufassen sein; nicht Voll- aber Teilunfall, ca. 30 % Kürzung. (Art. 91 schweiz. UVG.).

Die Chirurgen rechnen mit traumatischer Lokalisation von Pyokokken durch Operation. Vornahme einer nicht dringlichen Operation bei bestehendem Furunkel oder gar Karbunkel würde Prof. *Iselin* als Kunstfehler ansehen. Eindrücklich blieb ihm eine Beobachtung aus dem Kriegsreservelazarett Badenweiler 1915. Ein Unteroffizier sollte wegen Nervenschußverletzung operiert werden. Wegen eines kleinen Wangenfurunkels stellte *Iselin* die Operation zurück und erhielt bei Rückkehr nach 8 Tagen den Be-

scheid, daß der Mann nach Freiburg evakuiert und dort an Nierenabszeß operiert werden mußte. Der Furunkel hatte am Ausscheidungsort (Streptokokken?) eine eitrige Metastase gemacht. Ob die Operation lokalisiert hätte, ist nicht bewiesen, jedenfalls wäre der eingetretene Nierenabszeß der Operation und dem Operateur zur Last gelegt worden.

An der *Clairmontschen* Chirurgischen und *Stoppanyschen* Zahnklinik in Zürich hat *Wuhrmann* experimentell an Kaninchen mit Staphylokokken Bauchdeckenentzündung, quasi Furunkelabszeß gemacht und mit Trepanation eines Schneidezahns mit Verletzung des periapikalen Knochengewebes die Entzündung am Unterkiefer lokalisiert, nach 4 Wochen.

„Daß an den anderen Knochen keine Herde nachweisbar waren, spricht dafür, daß eine Bakteriaemie von Infektionserregern von geringer Virulenz allein nicht genügt zur Bildung eines osteomyelitischen Herdes, sondern daß dem Trauma eine entscheidende Rolle zugemessen ist."

Nun kreisen ja auch bei schwerer Entzündung die Pyokokken in der Regel nicht im Blut, nach *Stansky (Doerr)* enthielt zwar das vom Entzündungsherd abführende Venenblut mehr Keime. Aber jedenfalls besteht hier mehr Möglichkeit, daß sie kreisen, als bei nur vorausgesetztem Herde, im immer sich wiederholenden Circulus vitiosus, zumal Staphylokokken im Blut sich nicht halten, sondern absterben oder in den Filter geraten (z. B. Knochenmark).

ad 3: Die Erkrankung muß in unmittelbarem Anschluß an die Verletzung auftreten, entweder sofort oder einige Tage später.

Thiem hat in verdienstvoller Weise, aufgrund seiner reichen, auch praktisch-unfallmedizinischen Erfahrung, seinerzeit eine Norm aufgestellt, um Willkür zu bannen:

„Es besteht kein Grund für diese „Korrektur," da wir ohne weiteres zugeben, daß bis zur vollen Entwicklung einer osteomyelitischen Eiterung mehr als 14 Tage, vielleicht einmal sogar mehr als 10 Wochen verstreichen können.

Aber die ersten Zeichen — und bestehen sie auch nur in örtlichem Schmerz — müssen innerhalb 14 Tagen auftreten, wenn sie als Folgen eines vorausgegangenen Unfalles gelten sollen."

Die Ansichten und Postulate gehen ziemlich auseinander; sie haben einen gemeinsamen Fehler, daß sie alle zu bestimmt sind; ich verweise auf die krassen, durch Meinungsdifferenz zweier unfallmedizinischer Autoren hervorgerufenen Unterschiede im richterlichen Entscheid.

Kaufmann forderte 3 Wochen.
Pfenningsdorf (v. *Bramann)* 2—3 Wochen.
König: 4—6 Wochen.

Das Deutsche Reichsversicherungsamt: 3—10 Wochen, erste Zeichen innert 14 Tagen schon.

P. de Bruine Ploos van Amstel: mehr als 10 Wochen.

Magnus-König: 24—72 Stunden.

Garré: Minimum 6 Stunden bis mehrere Tage bei akuter OM.

In beherzigenswert vorsichtiger Weise äußert sich *Liniger* zum Intervall-Postulat, nachdem er die allgemeinen Ansichten geschildert, mit den Worten:

„2—4 Wochen seien viel zu lange, je größer der Zeitraum zwischen Unfall und Krankheit, umso unwahrscheinlicher sei der Zusammenhang, 24—72 Stunden sei das Richtige."

Es kommt natürlich darauf an, welchen Zustand das Trauma am Organismus vorfindet, ob Trauma auslösendes Moment oder ob Trauma die hauptsächlichste Ursache sei, schränkt er ein.

„Sprechen die übrigen Momente bei einer längeren Frist überzeugend und beweisend für den Zusammenhang, so darf das eine Moment der Verzögerung allein nicht zum Träger des Gegenbeweises gemacht werden. Ist der Zusammenhang aber auch aus anderen Gründen fraglich, so spricht der verspätete Ausbruch sehr wesentlich mit. Besonders bei Jugendlichen ist ein strenger Maßstab auszuüben."

Damit müssen wir *Liniger* vollkommen beipflichten und es sei betont, daß man nicht streng genug bei der Aufnahme der Anamnese sein kann. Die Elle zum Messen fehlt uns freilich noch!

Es ergibt sich hier aber bereits wieder eine andere Frage: Ist eine längere Latenzzeit bei älteren Individuen wahrscheinlich? Diese Frage müssen wir bejahen, zudem OM. bei älteren Leuten meistens chronischen Charakter annimmt. Inwieweit diese Tatsache mit dem Abschluß des Knochenwachstums oder mit immunbiologischen Verhältnissen zusammenhängt, läßt sich nicht mit Sicherheit behaupten, erscheint aber doch wahrscheinlich.

Der Standpunkt von *Molineus* *) darf wohl als der anerkannte und maßgebende gelten; deshalb sind seine Ausführungen gerade geeignet, nochmals die Frage, ob der heutige Standpunkt tragfähig sei, angesichts der neuen Auffassungen, zu prüfen.

„Wenn ein Unfall für die Ansiedlung der im Blut kreisenden Bakterien innerhalb eines Knochens verantwortlich gemacht wurde, insofern, daß infolge der Gewaltseinwirkung eine Blutung im Knochen auftrete, so müsse auch verlangt werden, daß die Stelle der Gewaltseinwirkung mit der später erkrankten Stelle identisch sei. Ferner müsse dann auch eine erhebliche Gewaltseinwirkung erfolgt sein.

---

*) 75. Tagung der Vereinigung niederrhein.-westfälischer Chirurgen, 13.—14. Juli 1929 in Bonn. Zentralblatt für Chirurgie, 1929. S. 2398—2399.

Was die Latenzzeit zwischen Unfall und Ausbruch der Osteomyelitis angehe, betrage dieselbe bei den akuten Fällen zumeist nur wenige Tage. Der Vortragende weist darauf hin, daß die Annahme einer bedeutend längeren Latenzzeit, sogar bis zu Monaten, mit unseren sonstigen bakteriellen Vorstellungen nicht vereinbar ist.

Bei den mehr schleichend verlaufenden Fällen, die aber prozentual kaum ins Gewicht fallen, müßten unbedingt Brückensymptome verlangt werden.

Ausdrücklich betonte *Molineus*, daß es immer Fälle geben würde, die anzuerkennen sind, jedoch sei mit der Vorstellung aufzuräumen, daß bei einer Osteomyelitis ein Unfall vorausgegangen sein müsse, oder daß ein leichter harmloser Unfall für die Entstehung genüge."

Nach Prof. *Iselin* ist die Auffassung viel zu hypothetisch, fast kein Glied der Beweiskette sei tragfähig.

Zur Entstehung der akzidentell-traumatischen juvenilen OM. überhaupt brauchen wir nicht sicher eine Blutung, sondern Staphylokokken, Pyokokken im Knochenmark. Ob Blutungen im Mark bei den beschuldigten Verletzungs-Mechanismen überhaupt entstehen können, ist zum mindesten sehr fraglich und da, wo wir eine Blutung im Mark haben bei geschlossener Infraktion, Fissur, Fraktur, beobachten wir sozusagen nie OM. Das Kreisen der Staphylokokken im Blut, aus supponiertem Eiterherd in die Bahn tretend *), ist zum Glück für den Patienten reine Hypothese, sonst prognostisch eine sehr mißliche Situation, denn bei wirklicher Staphylokokkenaemie haben wir in 95 % Metastasen.

Brückenerscheinungen, als Beginn der OM., die *Molineus* fordert, brauchten eigentlich nicht aufzutreten; der Markherd, der als Locus laesionis Beschwerden machen kann und eventl. auch soll, muß ja quasi auf die Staphylokokken-Ankunft bei akuter OM. warten und zwar so lange, bis sie zu einer Infektion ausreichen oder überhaupt sich dazu eignen. — Auch diese Möglichkeiten sind, ohne zu genauem Wissen zu gelangen, ausgedacht worden, z. B. von *Garré:*

„Eine akut und stürmisch einsetzende OM. deutet auf hohe Giftigkeit der Bakterien oder geringe Widerstandskraft des Betroffenen. Dies ist m. E. unvereinbar mit einer langen Latenzperiode; denn Experimente und Tierversuche beweisen die Abschwächung der Giftigkeit (Virulenz) von Bakterien, je länger sie der Einwirkung der Körpersäfte ausgesetzt sind; — ja sie regen selbst die Bildung solcher Abwehrsäfte (Antikörper) an.

Die Abwägung dieser Tatsachen hat bisher in der Unfallpraxis viel zu wenig Beachtung gefunden; sie ist auch in keinem der bekannten Handbücher für Unfallheilkunde zur Geltung gebracht.

---

*) *Lexer* gibt drei Möglichkeiten der Entstehung einer OM. an:
1. Unmittelbar im Anschluß an eine Verletzung.
2. Durch Übergreifen einer eitrigen Entzündung aus der Umgebung.
3. Durch haematogene Infektion.

Was für die akuten Fälle gilt, das darf nicht ohne weiteres auf die schleichend einsetzenden, subakuten Formen übertragen werden; — denn in diesen Fällen liegt eine Infektion mit weniger giftigem Material, eventuell eine höhere Abwehrkraft des mit Antikörpern durchtränkten Knochenmarkes vor. *Kaufmann* ist in diesen Fehler verfallen, indem er die beiden Gutachten von *König* und *Garré* einander gegenüber stellt (s. Band 2 der Sammlung von Obergutachten, S. 93 und S. 155) als Beispiele für das willkürliche Ermessen des Gutachters. Der Fall *König* betraf eine subakute, der Fall *Garré* eine akute OM.

Für diese subakuten Formen, die in unserer Statistik (*Schmidt*) nur 7% gegenüber den 87% akuten Fällen ausmachten, ist die Latenzzeit viel schwieriger zu bestimmen. Wir glauben nach unserer Erfahrung die Grenzen auf drei Wochen feststellen zu sollen, immer in der Voraussetzung, daß nicht unerhebliche Brückensymptome, das heißt dauernde Beschwerden an dem betreffenden Glied, vom Unfalltag zum Ausbruch der Eiterung überleiten."

Wenn *Garré* obiges ausführt, läßt er außer Betracht, daß auch die akuten Infektionen nicht sofort zu beginnen brauchen: wir kennen die Inkubation der Staphylokokken-Osteomyelitis nicht; auch einem akuten Beginn kann langdauerndes Ausbalanzieren zwischen Körper und Staphylokokken im Mark vorangegangen sein, und es ließe sich denken, daß eine subakute OM. bei Unfall sogar eine kürzere Latenz-Inkubation haben kann.

Die Möglichkeiten, die wir punkto Intervall zu prüfen haben, sind nach Prof. *Iselin:*

Das stumpfe Trauma trifft das Knochenmark, ohne Eintrittspforte zu machen, dabei

a) Knochenmark keimfrei: der traumatische Herd muß erst infiziert werden auf Blut- oder Lymphweg, das braucht Zeit.

b) Knochenmark pyokokkenhaltig: wenn das Trauma genügt, die Latenz aufzuheben, dann kurzes Intervall, je nach Dauer der Verletzung, je nach Widerstandskraft, Disposition, verschieden langes Intervall;

c) mit latentem, ruhendem Infektionsherd (kleiner Eiterherd): hier kleinstes Intervall. Aber aufpassen, daß nicht zufällige Koinzidenz von beginnender OM. und Trauma mit ursächlicher Beziehung verwechselt wird; es ist also besonders auf die untere Begrenzung des freien Intervalls zu achten, was bisher unterlassen wurde.

Die zulässige Dauer des Intervalls für die Empfänglichkeit solcher Verletzungsherde wird vielleicht von der Schwere der Verletzung abhängen; eine Knochenfissur, eine Markkontusion oder gar Haematom mit kleinen Spongiosa-Nekroseherden können lange Zeit zum Ausheilen brauchen und so ein locus minoris resistentiae

bleiben. Prof. *Iselin* hat selbst einen Aufhellungsherd der oberen Tibia-Metaphyse gehabt nach Sturz mit Pferd und Zerreissung der Art. tib. post. am inneren Knöchel. 6—8 Wochen war die Knochenstelle noch schmerzhaft, nachdem die Beschwerden der Arterienverletzung, Haematom und arterielle Thrombose, schon abgeklungen waren. Wäre eine OM. hinzu getreten, so wären die reinen Verletzungsfolgen als postulierte Brückenerscheinungen anzusehen gewesen.

Ganz besonders interessant sind die Beobachtungen von *Tavel* und *Kocher:* Trauma, Furunkel, dann OM. am Orte der Verletzung. Hier handelte es sich versicherungstechnisch nicht um praetraumatische Aggravation des Unfalls, im Sinne von Art. 91 KUVG., sondern um posttraumatische Verschlimmerung der Unfallfolgen.

„Der einzelne ärztliche Begutachter kann in gutem Glauben davon überzeugt sein, daß es keine akzidentell-traumatische Osteomyelitis gibt, und man kann auch wirklich nicht kritisch und exakt genug sein in der Ermittlung, Prüfung und Bewertung der so wichtigen, der späteren Begutachtung leider oft kaum mehr richtig zugänglichen Krankengeschichte; aber trotzdem gibt es sicher Fälle, in welchen auch ein ausnahmsweise gegen ein post hoc ergo propter hoc empfindlicher Medicus stutzt und sich nicht entschließt, nur in Rücksicht auf medizinische Vorstellungen und Theorien einen fast zum Greifen wahrscheinlichen, jedenfalls offensichtlichen, klaren zeitlichen Zusammenhang zu verneinen. Selbst wenn eine ursächliche Verbindung sich mit unserer medizinischen Auffassung kaum vereinbaren läßt, ja ihr sogar zu widersprechen scheint, ist trotzdem eine gewisse Reserve aus Bescheidenheit und Gewissenhaftigkeit am Platze, da unsere medizinischen Kenntnisse eigentlich, wie Bakteriologen vom Ausmaße eines *Doerr* bezeugen, doch recht dürftig sind, so daß sie uns nicht berechtigen, allzu sicher in der Verneinung aufzutreten, unter Berufung auf unsere Wissenschaft. Eine solche apodiktische ärztliche Begutachtung aufgrund unsicherer Argumentation wird bei zuständigem Richter wenig Verständnis finden und im besten Fall ein verzeihendes Lächeln eintragen. Der Richter benötigt überdies für seine Entscheide nicht absolute Sicherheit; sondern Wahrscheinlichkeit genügt zur Anerkennung des Zusammenhanges. Selbst die Möglichkeit spielt eine wichtige Rolle in dem richterlichen Ermessen" *(Iselin).*

Fast bei allen Aussagen zum Intervall dreht sich der Streit nur um das Maximum; das Minimum hat, nach *Iselin,* bisher kaum Beachtung gefunden und ist doch praktisch mindestens ebenso wichtig als Stipulierung einer oberen zulässigen Grenze. Oft ist die OM. so weit vorgeschritten, daß die Krankheit diesen Weg in der seit dem Unfall verstrichenen Zeit kaum zurückgelegt haben kann.

Als anschauliche Beispiele mögen 2 Begutachtungsbeobachtungen Prof. *Iselins* gelten:

1927: Hüftpfannenrand-Apophysen-Osteomyelitis. Br., 24 Jahre, der bei gespreizten Beinen einen mit Holz beladenen ausgesprungenen Rollwagen wieder auf die Schienen stellen wollte und dabei ausglitt. Nach 2 Stunden Meldung. Er erkrankte quasi ohne freies Intervall am gleichen Tage, hatte nach 2 Tagen schon eine starke Schwellung der Trochanter- und Hüftgegend, bei der Begutachtung im Röntgenbild Wanderung eines Sequesters des oberen Pfannenrandes.

Hier konnte von *Iselin* wegen zu kurzen Intervalls nicht auf akzidentell-traumatischen Ursprung geschlossen werden, nicht Voll-, sondern Teilunfall, wegen Verschlimmerung, resp. Beschleunigung eines Krankheitsausbruchs. Der Mann hatte denn auch tatsächlich, wie genaue Feststellung ergab, schon vor dem Unfall seit einiger Zeit Hüftbeschwerden gehabt.

Die Apophysen-Osteomyelitis ist von *Iselin* an den verschiedensten Körperstellen beobachtet worden. Er hält einen besonderen Hinweis für angebracht, da die Lokalisation zu wenig beachtet wird.

Die Nicht- oder Mißachtung der unteren freien Intervallgrenze bei OM. läßt sich schon in dem zitierten *Garré*schen Obergutachten erkennen:

„Daß die ersten Zeiten innerhalb weniger Tage, höchstens innerhalb 14 Tagen auftreten müssen, wenn sie als Folge eines vorangegangenen Unfalls gelten sollen."

Noch praegnanter ist die Auffassung in einem Gutachten eines Assistenzarztes der Chirurgischen Universitätsklinik Basel formuliert:

„Ob zwischen dem Unfall und der Einlieferung des Patienten in den Spital zwei oder vier Tage verstrichen sind, spielt für die medizinische Beurteilung des Falles meiner Ansicht nach keine Rolle. Dies wäre erst der Fall, wenn es sich zwichen Unfall und Spitaleinlieferung um Wochen oder Monate handeln würde."

Es handelte sich um eine Unfallstreitsache, über die *Iselin* nachher das gerichtsärztliche Gutachten abzugeben hatte. Die entsprechenden Ausführungen lauten:

„Der Begutachter hat dabei außer Acht gelassen, daß die OM. nicht nur zu spät, sondern auch zu früh auftreten kann; gerade an der untern Grenze des Intervalls fallen einzelne Tage besonders ins Gewicht. Wäre der junge G. am 10. Jan., statt sich am Reck anzuschlagen, wirklich mit dem Fahrrad gestürzt und hätte er sich nicht das rechte, sondern das später kranke linke Bein verletzt, so würde der Experte nicht anstehen

einen gewissen Kausalzsammenhang anzunehmen. — Anschlagen gegen eine Reckstange bedeutet allerdings kein erhebliches Unfallereignis, welches das unter dem Knochen liegende Knochenmark durch Erschütterung schädigen kann, aber das Intervall wäre einigermaßen sinngemäß.

Wenn dagegen der Junge erst am 18. Jan. verunfallt, mit dem Fahrrad gestürzt ist und dabei erst noch auf das rechte, statt auf das linke Knie gefallen ist, so sind von vornherein die Bedingungen nicht erfüllt daß das verantwortliche Unfallereignis 1) die nachher kranke Gegend getroffen, die OM. an der verletzten Stelle eingesetzt haben muß, 2) wäre dann das Intervall für das Zustandekommen großer Abszesse, Vereiterung der Markhöhle, Gelenkseiterung, viel zu klein; diese Veränderungen brauchen eine bedeutend längere Zeit.

Eiterungen können allerdings unter Umständen sich sehr rasch entwickeln, und wenn der Junge z. B. am 10. Jan. eine Angina gehabt hätte, könnte man eine schleichende Infektion des Knochenmarkes am linken Oberschenkel gelten lassen und schließlich könnte auch dann das Unfallereignis eine Verschlimmerung der Knochenmarksentzündung erzeugt oder gar das mit Staphylokokken frisch belebte Mark krank gemacht haben.

Krankheitsbeginn am 10. Jan., Operationsbefund am 21. Jan., sind ein kurzes Intervall; man kann auch nicht gut annehmen, daß die Krankheit schon geheilt und überwunden gewesen war und zwar vor allen Dingen deshalb, weil der Arzt am Tage des Radunfalles, dem 18. Jan., den Knaben gesehen und sofort eine Entzündung des linken Oberschenkels und Knies konstatiert hatte. Drei Tage später mußte er den Jungen wegen septischen Prozesses eventuell Metastasen, ins Spital schicken.

Diese Angabe des Hausarztes bestätigt unsere Auffassung, daß am vierten Tage die Veränderung zu weit fortgeschritten war, um akzidentell-traumatisch durch eine Beinquetschung (Umleeren mit Fahrrad, kein Sturz) vom 18. Jan. entstanden zu sein. Wenn auch der Junge auf das rechte Knie gefallen wäre, so könnte er sich schließlich doch das linke Bein verzerrt und distorquiert haben. Da aber die Veränderungen, als sie der Arzt sah, schon entzündlicher Natur waren, kann ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Entzündung nicht angenommen werden, weil überhaupt kein Intervall nachweisbar ist. Einzig könnte man etwa mit einer Verschlimmerung, einer Beschleunigung rechnen; diese wäre aber minimal.

Viel plausibler und ungezwungener wäre die Auffassung, daß schon einige Zeit vorher, aber deutlich mit dem 10. Jan. eine Knochenmarksentzündung links sich ausgebildet hatte, anfangs mit Erfolg abgewehrt wurde, dann aber, vielleicht wegen zu frühen Aufstehens akut zugenommen hat. Der Arzt hat nicht Halsweh, nicht Bauchweh oder Appendicitis, sondern Grippe diagnostiziert, das heißt wohl Annahme einer unklaren Infektionskrankheit und das darf als Beginn der Knochenmarksentzündung angenommen werden. — Wenn der 17. oder 18. Jan. das Unfallsdatum wirklich war, dann handelt es sich um eine zufällige Koinzidenz akuter Verschlimmerung der Knochenmarkseiterung und dem Unfall.

Sehr wahrscheinlich ist der Junge, weil er Schmerzen im Bein hatte, überhaupt umgekippt und hingefallen, sonst hätte er sich wohl besser gegen das Hinfallen wehren können.

Für die Annahme, daß das Knieleiden schon früher begonnen, spricht die Tatsache, daß die Mutter den ersten Unfall, Anschlagen am Reck, auf Beginn der sogenannten Grippe datierte und zwar mit Schadenmeldung vom 7. Febr. auf den 10. Jan., denn so ganz aus der Luft wird sie die Quetschung des linken Beines nicht gegriffen und mit dem Unfall vom 10. Jan. in Zusammenhang gebracht haben. Dem behandelnden Arzt ist erst später Mitteilung von diesem Unfall gemacht worden.

Die Latenzperiode kann, je nach Virulenz, Stärke der Infektion, Widerstandskraft des Individuums, Entwicklungsalter differieren; immerhin darf die Kleinheit des Intervalles oder die Größe desselben nicht unseren Begriffen von Inkubation, von Entwicklungsdauer widersprechen. Wenn z. B. ein Tuberkel zu seiner Entwicklung 14 Tage gebraucht, so kann eine eitrige Erkrankung des Gelenkes mit Abszessbildung, die sich drei Tage nach dem Unfall nachweisen läßt, unmöglich Folge des Unfalles sein, sondern muß schon vor dem Unfall bestanden haben: das gilt auch für die akzidentell-traumatische OM.

Im vorliegenden Falle hat am Tage des Fahrradunfalls abends der langjährige Hausarzt, der auch den Beginn der Krankheit behandelt hatte, eine entzündliche Schwellung des linken Oberschenkels und des Knies konstatiert, zwei, drei Tage darauf den Knaben schon als Operationsfall eingewiesen. — Auch in diesem Fall muß, nach dem klinischen Befund, am Tage des Unfalles, die Knochenmarksentzündung schon vorhanden gewesen sein und zwar in ziemlich vorgeschrittenem Zustand, da die Schwellung schon recht beträchtlich war.

Auch ohne Unfall kann selbstverständlich eine Knochenmarkeiterung entstehen und dies dürfte die häufigste Enstehungsursache sein. Die Unfallmedizin hat, aufgrund reicher Erfahrung, die unter Berücksichtigung der klinischen und pathologisch-anatomischen Lehren, Forderungen für die Anerkennung eines Zusammenhanges zusammengestellt und diese sind:

1. Das Unfallereignis muß ein erhebliches gewesen sein, und zwar so, daß eine Schädigung des Knochenmarkes oder Knochens mindestens denkbar ist.

2. Das Trauma muß den Knochen selbst, der nachher vereiterte, getroffen haben.

Das Knochenmark enthält sehr häufig Keime, vor allen Dingen Staphylokokken, da das Blut diese Keime von einer Hals- oder sonstigen Entzündung dahin bringt, weil das Knochenmark eine Abwehrstätte, eine Vernichtungsstelle der krankmachenden Keime ist. Finden sich nach einer Halsentzündung oder sonstigen früher durchgemachten Krankheit Krankheitskeime als latente Entzündungsherde an der Stelle, wo das Trauma ansetzt, dann kann ein abgekapselter Herd frei gemacht werden, sich auf dem Boden der Verletzung entwickeln und den Betreffenden krank machen.

3. Hat kurz vor dem Trauma eine Infektionskrankheit oder eine Wunde bestanden, so ist sehr wahrscheinlich das Trauma nur teilweise, auch je nach seiner Wirksamkeitsstärke an dem Zustandekommen der Knochenmarksentzündung schuld.

4. Eine Knochenmarksentzündung darf nicht zu früh und nicht zu spät nach dem Trauma, sofern es sich nicht um eine offene Knochen- oder Weichteilverletzung an der betroffenen Stelle handelt, auftreten. Die obere Grenze bilden 14 Tage bis 4 Wochen, die untere einige Tage.

Da bei Expl. sich überhaupt kein freies Intervall nachweisen läßt, muß geschlossen werden, daß wenn überhaupt ein Fahrradunfall am 18. Jan. auch das linke Knie geschädigt hätte, er ein schon krankes Knie getroffen haben mußte, in keiner Weise also für das Entstehen der Krankheit und auch für den Verlauf der OM. verantwortlich gemacht werden kann."

In diesem Schadenfall entwickelte sich dann nachträglich ein hartnäckiger Kampf um die untere Grenze des freien Intervalls. Zufällig war ein erfahrener, kluger Versicherungsbeamter, ohne daß die Mutter des verstorbenen Knaben eine Ahnung hatte, Vertreter beider Versicherungen, bei welchen der Schaden gemeldet, und so erfuhr er, daß der erste Unfall am 10. Januar stattgefunden mit Anschlagen des Knies am Reck und nachher, als die Krankheit rasch schlimme Wendung zu nehmen drohte, die Haftpflichtversicherung des Meisters des Bäckerlehrlings mit Meldung eines Fahrradunfalls auf den 18. Januar in Anspruch genommen und später, da zu kleines Intervall herausgekommen war, der Unfall auf den 16. Januar zurückdatiert und der erste negiert wurde.

Diese Beobachtung illustriert deutlich genug, wie wichtig gerade bei OM. eine sorgfältige Aufnahme der Anamnese und die Beachtung der unteren Grenze des Intervalles ist. Der Unfall wurde vom Gericht verneint; die private Versicherung bezahlte freiwillig 742 Fr. an die Begräbniskosten.

Zum Schluß bleibt noch die Aufgabe, in kurz zu fassender Form, die der Arbeit gestellten Fragen zu beantworten.

Die Unterlagen für die Beurteilung einer akzidentell-traumatischen OM. acuta, vorwiegend adolescent., können, trotz Berücksichtigung neuester pathologisch-anatomischer, bakteriologischer, auch unfallmedizinischer statistischer Untersuchungen nicht als richtig tragfähig gelten.

Ein Blick auf die Schwierigkeit, die sich der Beantwortung der einschlägigen Fragen über Infektion, Keime im Blut, Bedeutung der Keime im Mark, Auslösung der Autoinfektion von latenten Herden aus, Überwindung der Latenz etc., die sich auch der heutigen fortgeschrittenen Bakteriologie entgegenstellen (vgl. Zitate von Prof. *Doerr*, Leichenuntersuchungen *v. Gutfeld-Mayer)* genügt, um diese Behauptung als berechtigt zu erkennen.

Das latente Vorkommen von Keimen, selbst Staphylokokken im Knochenmark, ist sehr wohl möglich, auch denkbar, nicht nur

eines, wenn auch kleinsten Entzündungseiterherdes, sondern wirklich in fertiger Form, als ruhende Keime, ohne exkretorische Funktion und ohne entsprechendes pathologisches Substrat — also Zulässigkeit des von pathologisch-anatomischer Seite *(Hediger-Werthemann)* energisch bestrittenen unfallmedizinischen Standpunktes *(Iselin)*.

Latenz von Staphylokokken im Knochenmark, ohne Nosos, ohne Pathos, quasi als Physis, ist vereinbar mit den Anschauungen der heutigen Bakteriologie und wahrscheinlicher als die Hypothese von beliebig lokalisiertem Eiterherd mit ständigem Kreisen von Staphylokokken im Blut, als Ursache der OM., da dieses der klinischen Erfahrung und der bakteriologischen Beobachtung über Bakteriaemie mit 90 % Metastasen widerspricht.

Die Praedilektation des Knochenmarks für Staphylokokken ist durch anatomisch-histologische und experimentelle Arbeiten von *Lexer* bewiesen und erklärt durch die Gefäßverhältnisse im wachsenden Knochen und die Eigenart des Staphylokokken-Wachstums; abgesehen von humoralen Zuständen spielt nach heutiger Forschung auch die Ernährung eine wichtige Rolle. Fehlen des Vitamin C setzt die Resistenz des Knochens herab, selbst gegen apathogene Keime *(Kuwahata, Gyorgy* etc.). — Aus der chirurgischen und zahnärztlichen Klinik *Clairmont-Stoppany* in Zürich stammt eine Arbeit von *Wuhrmann*, die im Experiment, nach Setzen einer Infektion der Bauchhaut, unter Mitwirkung von Avitaminose C und T r a u m a am Zahnbein etc. eine umschriebene isolierte OM. gleicher Keimart entstehen sah.

Iselin sieht in der Adoleszenten-Furunkulose, bedingt durch Erwachen der Talgdrüsen-Funktion mit Retentionen, Komedonen, und das vermehrte Haarwachstum der Adoleszenz, eine Möglichkeit zu vermehrter Staphylokokken-Einwanderung in die Lymph- und Blutbahn, eventl. via Lymphgefäße, Gelegenheit zur OM.-Entstehung durch Anreicherung des Knochenmarks mit Staphylokokken; Überarbeitung, unzweckmäßige Ernährung unterstützen, nach klinischer Erfahrung, das Zustandekommen der akuten Adoleszenten-OM.: Übereinstimmung mit der Avitaminosen-Fütterung im Experiment.

Leider fehlen Untersuchungen des Blutes in der Adoleszenten-Zeit, noch sind speziell bei jugendlichen Leichen Markuntersuchungen gemacht worden. Ganz fehlen die wichtigen bakteriologischen Untersuchungen intra operationem entnommenen Knochenmarks gesunder Jungen. Sie wären am ehesten geeignet, aufklärend zu wirken.

Die akute OM. juvenilis ist überhaupt sehr selten; auf 3 Millionen jugendliche Versicherte mit 18 000 gemeldeten Unfällen errechnete *Liniger* 15 Fälle; bei Sportsleuten, also gesunden Menschen, kam, trotz häufiger Einwirkung von Insulten auf die Extremitäten, OM. nie vor.

Diese wichtige Feststellung gibt einen guten Maßstab für die absolute Häufigkeit und sollte, zusammen mit dem statistischen Ergebnis, daß nur bei $^1/_6$—$^1/_8$ oder noch weniger, eine akzidentell-traumatische Genese in Frage kam, zur Besinnung mahnen und vor allzu häufiger Bejahung des Zusammenhanges mit Unfall abhalten.

Prof. *Iselin* selbst verfügt über keine eigene Statistik. Das Urteil im Einzelfall soll sich nicht von statistischen Erhebungen beeinflussen lassen, sondern auf vorurteilslose, — nur dieses Vorurteil zugunsten des Kausalzusammenhanges sollte durch die Statistik ausgeschaltet werden, — Untersuchung und genaue Kenntnis, auch der bakteriologischen Ergebnisse erlauben wirklich mit gutem Gewissen, auf Grund von bestem Wissen, dem Richter, der Versicherungsanstalt den Unfall medizinisch so klar zu legen, daß der Fall richtig beurteilt werden kann.

Die akzidentell-traumatischen Markschädigungen sind wenig bekannt. Ob die geforderte supponierte Markblutung durch sogen. erhebliches Unfallsereignis in loco entsteht, ist ganz ungewiß, ebenso ob sie zu Aufhebung der Latenz der Keime im Knochenmark führen muß. Bei sicheren Blutungen — bei erkennbaren Knochenverletzungen — beobachten wir keine OM., und wo eine OM. eventl. akzidentell-traumatisch entsteht, setzen wir als deus ex machina eine Blutung voraus.

Da fast ausschließlich leichtere Einwirkungen auf die Extremität beschuldigt werden und oft auch der OM. vorangegangen sind, ist eine vasoreflektorische Einwirkung, als Shock auf das Knochenmark, zu erwägen.

Akzidentell-traumatische OM. acuta ist als Vollunfall denkbar; Keime können im Knochenmark vorkommen, auch schlechte Ernährung und sogen. verminderte Resistenz sollten nicht als Kürzungsgrund nach Art. 91 KUVG. gelten, sondern nur dann, wenn Pathos oder gar Nosos vorliegen. Die Tatsache allein, daß einer nach sicherem Unfall an OM. erkrankt, genügt nicht via Folgerung — also verminderte Resistenz und praeexistierende Infektion — als Kürzungsgrund.

Die Frage des Vollunfalls fällt weg bei praeexistierenden, wirklich nachweisbaren, also nicht supponierten Mark- oder sonstigen Herden; in letzterem Fall Lokalisation: Kürzung (nach Schweizer Gesetz) bis zu 30 %, in ersterem Fall: Verschlimmerung einer latenten Krankheit, je nach Kürze des Intervalls, bis 50 %.

Bei Koinzidenz von Trauma und Krankheitsbeginn nur Entschädigung von 50 % während der akuten Krankheit für eventl. Beschleunigung; bei zu weit vorgeschrittener Krankheit fällt Entschädigung überhaupt weg.

So lange die Zusammenhänge, selbst nach Aussage der Bakteriologen, noch nicht besser aufgeklärt sind, wird der Richter eben in Zweifel-Fällen den Zusammenhang bejahen müssen. Die Aufgabe des Arztes besteht vor allen Dingen in der unfallmedizinischen Klärung des Falles: Ereignis, Datum, Verletzungsmechanismus, Vorgeschichte, Beginn der Erkrankung, Intervall, Brükkenerscheinungen, eventl. nur Verletzungsresiduen, Krankengeschichte (frühere Erkrankungen), eventl. Folgen genau zu ermitteln und zusammenzutragen und dann eventl. zusammen mit dem Gericht, den Schaden in seinen Zusammenhängen durchzuberaten.

Die Festlegung eines zulässigen Intervalls zwischen Unfall und Krankheitsbeginn ist praktisch unerläßlich. Dabei ist, entgegen bisheriger Ansicht, die untere Grenze ebenso wichtig wie die obere, d. h. zur Anerkennung der akzidentell-traumatischen OM. muß das Intervall im Minimum 3—4 Tage betragen haben, um Verwechslung mit vorbestandener Krankheit zu vermeiden.

Die obere Grenze ist nicht grundsätzlich oder diktatorisch, sondern von Fall zu Fall zu bestimmen. Unbekannte in der Rechnung bleibt die Inkubationszeit, welche zur Überwindung der Latenz und Übergang in Entzündung oder gar akute OM. jeweils nötig ist. Bei leichten Traumen, die höchstens auf vasoreflektorischem Wege bis ins Mark wirken können, hört die immerhin nachzuweisende Gefäßstörung jedenfalls nach einigen Tagen auf. Richtige Spongiosa- und Marklaesion kann, wie *Iselin* am eigenen Knochen erfahren, wochenlang nachwirken. — Der Usus des Deutschen Reichsversicherungsamtes, der OM. ein Intervall von 3 bis 10 Wochen zuzuerkennen mit der Klausel, erste Erscheinungen innert 14 Tagen, erscheint als gute Lösung, als Rahmen für gerechte Beurteilung der verschiedenen Kombinationen, nur ist der OM. auch noch eine untere Grenze zu stecken. — Irgendwo muß, wie sich Eidg. Versicherungsgerichtspräsident Dr. *Piccard* ausdrückte, die kausale Kette abgeschnitten werden, im Fall der OM. auch deshalb, weil ebenso gut in der Zwischenzeit spontan eine OM. auftreten oder durch vom Unfall unabhängige Momente ausgelöst werden kann.

Die Beobachtung *Kocher-Tavel*, posttraumatischer Furunkel mit OM. am Orte des Traumas, bildet einen interessanten Beitrag zur Frage der posttraumatischen Verschlimmerung der Unfallsfolgen, der ja wohl weniger praktische Bedeutung zukommt, da fast ausschließlich die praetraumatischen Zustände in der Schweiz diskutiert werden, die aber gerade für unser Thema von wissenschaftlichem Interesse ist *(Iselin)*.

Literaturverzeichnis.

1. *Fraenkel Eugen:* Über Erkrankungen des roten Knochenmarks, besonders der Wirbel bei Abdominaltyphus. Mitteilg. Grenzgeb. Med. u. Chir., Bd. 11, S. 1. 1903, Bd. 12, H. 2.
2. zit. *Kaufmann:* Handbuch der Unfallmedizin. 2. Aufl. Bd. 2, S. 76/77.
3. *Lexer:* Allgem. Chirurgie. Pyogene Infektionen. Dtsch. Chir. Kongr. 1934. Die Aethiologie d. Mikroorganism. Sammlg. klin. Vortr. 173, 1897.
4. *v. Seemen:* Pyogene Infektionen, ebenda.
5. *Doerr:* Lehre von den Infektionskrankheiten in allgemeiner Darstellung. Handbuch der inneren Medizin *v. Bergmann-Staehelin.*
6. *Askanazy:* Das Knochenmark. Handbuch der pathol. Anatomie. *Lubarsch-Henke,* Bd. I, 1926/27.
7. *Schönbauer:* Die Chirurgie der Knochen. Handbuch „Die Chirurgie", *Kirschner-Nordmann,* 1930, Bd. II, 2.
8. *v. Gutfeld,* Frhr. u. *Mayer, Edm.:* Die Bewertung von Bakterienbefunden, das Eindringen und die Verteilung von Keimen. Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten, 1932, Bd. 124.
9. *Lenhartz:* zit. *Doerr.*
10. *Kolbe, W., Krause, R., Uhlenhut, P.:* Handbuch d. pathog. Mikroorganismen, 3. Aufl.
11. *Nippe:* zit. *Schönbauer.*
12. *Aschoff:* Pathol. Anatomie. 6. Aufl., *Fischer,* Jena 1924.
13. *Koch:* Über die haematologische Entstehung der eitr. Nephritis durch den Staphylokokkus. Z. f. Hyg. 1908.
14. *Schottmüller:* zit. *Doerr.*
15. *Fischel:* zit. *Doerr.*
16. *Chamberlentes, Wolf, Oberdiek, Bürgi:* zit. *Doerr.*
17. *Wuhrmann:* Die Osteomyelitis der Kiefer. Schw. Monatsschr. f. Zahnheilkunde, 1932, S. 277.
18. *Kocher-Tavel:* zit. *v. Thiem.*

19. *Garré:* Handbuch der prakt. Chirurgie. *Garré-Küttner-Lexer.* 14/15. Aufl. — Über OM. und Unfall. (Memorandum z. Hd. des Reichsversicherungsamtes) UM. 1929, S. 49.
20. *Kuwahata:* Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der akuten eitrigen OM. Dtsch. Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 122, 1930.
21. *Gyorgy & Pagel:* Experimentelle Beobachtungen zu der Frage der Resistenzverminderung und Infektion. Z. Hyg. 113, 629—644. 1932.
22. *Henschen:* Abhandlg. über OM. Schw. med. Wschr. 1928, Nr. 6, S. 141.
23. *Liniger,* Ref. V.: Internat. Unfallmed. Kongr. Budapest 1928, s. *Magnus:* Die OM., Handuch d. ges. Unfallheilkunde. *Magnus-König,* Bd. I.
24. *Rosenburg, Pfenningsdorf, Körte, Gebele, Müller, Rosenbach:* zit. *Kaufmann.*
25. *Schmidt:* zit. *Garré.*
26. *Thiem:* Handbuch der Unfallkrankheiten, Bd. I.
27. *Bruine de Ploos van Amstel, P.:* OM. u. Trauma. MU. 1927, S. 25.
28. *Sobernheim:* Die Aetiologie der OM. Kongr. Schw. Chir. Ges. 1927. Schw. med. Wschr. 1928, S. 121.
29. *Monnier:* Traitement de l'Ostéomyélite, ebenda, S. 129.
30. *Iselin:* Schw. med. Wschr. 1928 u. Festschr. f. de Quervain. — Entwicklungsmechanik als orthop. Behandlungsprinzip. Schw. med. Wschr. 1933. Verl. Benno Schwabe, 1933.

Die vorliegende Arbeit entstand auf Anregung von Herrn Prof. Dr. med. *H. Iselin*, Vorsteher des Institutes für Unfallmedizin der Universität Basel, dem ich an dieser Stelle für seine bewährten Ratschläge meinen bleibenden Dank ausspreche.

Curriculum vitae.

Der Verfasser wurde am 22. September 1907 in Sursee geboren. Daselbst besuchte er auch die Primar- u. Mittelschule. Die Matura wurde im Juli 1929 am Gymnasium in Schwyz absolviert. Dann erfolgte Immatrikulation während 2 Semester in Freiburg und hierauf in Basel, wo auch das Staatsexamen im Herbst 1934 absolviert wurde.